

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1979 - N° 288

**LE TERRAIN OSSEUX
DES OSTEONECROSES DE L'ADULTE.**

**Analyse histomorphométrique et dynamique
de la biopsie transiliaque dans 59 observations.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 5 Juillet 1979
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monique DENOYEL épouse BONJEAN
née le 17 Juin 1951
à ALGER (Algérie)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554215_0028

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1979 - N°

**LE TERRAIN OSSEUX
DES OSTEONECROSES DE L'ADULTE.**

**Analyse histomorphométrique et dynamique
de la biopsie transiliaque dans 59 observations.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 5 Juillet 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monique DENOYEL épouse BONJEAN

née le 17 Juin 1951

à ALGER (Algérie)

UNIVERSITÉ D'ALGER

1964

LE 17 JANVIER 1964

1964

LE JOURNAL DES
DES OSTÉOPATHES DE L'ALGER

Année 1964
de la revue française des 23 départements



THESE

1964

21 rue de la République - ALGER

et toutes les autres villes de l'Algérie

pour obtenir le diplôme de Docteur en Médecine

1964

Ministère de l'Enseignement Supérieur

du 17 juin 1964

à ALGER (Algérie)

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. E. OUDIN
Troisième Vice Président	Melle. A. ECHALLON
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Professeur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Professeur
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques	M. le Professeur P. PICARD
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	Mlle le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur A. VILLE
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



Examineurs de la thèse

Président : Monsieur le Professeur G. VIGNON

Assesseurs : Monsieur le Professeur E. LEJEUNE
Monsieur le Professeur M. BOUVIER
Monsieur le Professeur P. MEUNIER

A mes parents

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma profonde tendresse
et de mon infinie reconnaissance pour leur exemple et leur aide.

A Marc, à Muriel

En gage de mon amour.

A toute ma famille et plus particulièrement à mes beaux-parents et à mon
frère

Avec toute mon affection.

A tous mes amis

Leur amitié m'est, en toutes circonstances, très précieuse.

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur G. VIGNON

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Tout au long de nos études nous avons pu apprécier la valeur de son enseignement et la justesse de son sens clinique.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A nos juges

Monsieur le Professeur E. LEJEUNE

Il nous fait l'honneur d'accepter de siéger dans notre jury. Nous avons été sensible à la qualité de son enseignement et à l'amabilité de son accueil.

Nous l'assurons de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur M. BOUVIER

Nous le remercions de l'intérêt qu'il nous témoigne en acceptant de juger ce travail.

Monsieur le Professeur P. MEUNIER

Il nous a confié ce travail et il a su nous guider par ses conseils. Il nous a inculqué un peu de la rigueur de sa méthode.

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude et de notre respectueuse admiration.

A Mademoiselle Monique ARLLOT

Elle a bien voulu se charger de la partie statistique de cette étude. Avec patience elle nous a conseillée et aidée dans la réalisation de ce travail.

Nous lui sommes infiniment reconnaissante pour sa gentillesse et sa collaboration.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	2
RAPPEL SUR L'OSTEONECROSE	3
- Rappel anatomo-pathologique.....	4
- Rappel sur l'étiologie et le diagnostic de l'ONA.....	7
TRAVAUX PERSONNELS.....	11
- Choix des sujets.....	12
- Méthodes histologiques.....	13
- Rappel de la théorie sur la dynamique du remodelage osseux	
- Technique de ponction-biopsie osseuse	
- Les différents paramètres étudiés et leur signification	
- Méthodes statistiques.....	20
- Méthodes et matériels d'étude.....	22
- Méthodes d'étude	
- Résumés d'observations	
- Résultats.....	64
DISCUSSION PATHOGENIQUE.....	86
- La théorie vasculaire.....	87
- Vascularisation de la tête fémorale	
- Les lésions artérielles	
- Les lésions artériolaires	
- La théorie veineuse	
- Les troubles de l'hémostase	
- La théorie osseuse.....	95
- Les arguments en faveur de cette théorie.....	95
RESULTATS DE NOTRE ETUDE.....	100
CONCLUSION	104
BIBLIOGRAPHIE.....	106

I N T R O D U C T I O N

L'ostéonécrose épiphysaire aseptique de l'adulte correspond anatomiquement à un processus pathologique de mortification d'une zone plus ou moins étendue d'épiphyse articulaire généralement convexe, indépendamment de toute étiologie infectieuse. Si les signes cliniques et radiologiques de l'ostéonécrose (ON) sont désormais bien connus, si son origine ischémique est actuellement admise par tous, c'est la cause même de cette ischémie qui reste controversée.

De nombreux travaux ont été réalisés pour permettre un diagnostic plus précoce de l'affection ou pour mettre en évidence un mécanisme primitivement vasculaire à l'ischémie mais les travaux portant sur le terrain osseux des ON sont assez rares et il nous a semblé intéressant, à la suite de la thèse de LAURENT (36) de rapporter les résultats de l'analyse histomorphométrique non seulement statique mais aussi dynamique de biopsies osseuses iliaques prélevées sur des patients souffrant d'ON idiopathique, espérant ainsi apporter quelques données objectives utiles à la discussion pathogénique.

RAPPEL SUR L'OSTEONECROSE

RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE

On peut distinguer deux stades anatomiques de l'ostéonécrose, bien décrits par LAURENT (36) dans sa thèse :

- Les lésions initiales, infra-radiologiques, uniquement histologiques,
- Les lésions de la période d'état qui se traduisent par des signes macroscopiquement et radiologiquement visibles.

1 - Les lésions initiales

Les documents s'y rapportant sont rares. Nous ne disposons que des résultats des travaux de ROSHING (53) qui a pratiqué des ligatures vasculaires chez le lapin, de CATTO (12) qui a étudié des têtes fémorales prélevées moins de 15 jours après fractures du col, d'ARLET et FICAT (3) qui ont étudié l'aspect des carottes prélevées par forage-biopsie de la tête fémorale dans un but diagnostique et plus récemment de KENZORA (34).

Toutes les études confirment l'existence d'une nécrose ostéomédullaire caractéristique de l'infarctus osseux sans préjuger du mécanisme pathogénique de l'ischémie initiale.

Les premiers signes apparaissent au niveau de la moëlle osseuse :

- * En quatre jours les cellules hématopoïétiques perdent leur noyau et deviennent éosinophiles.
- * Les adipocytes se nécrosent à partir du 5ème jour et le processus se poursuit pendant plusieurs semaines.
- * Les ostéocytes se nécrosent vers le 4ème jour et jusqu'au 30ème jour environ : leur mort se traduit par la vacuité des lacunes périostéocytaires.
- * Sur le pourtour de la zone nécrotique, des phénomènes vasomoteurs et inflammatoires font apparaître un tissu de granulation où se produisent parallèlement des phénomènes d'apposition d'os nouveau et de résorption des travées nécrotiques.

2 - Les lésions de la période d'état

Nous prenons pour exemple le cas de la tête fémorale bien étudié par

MERLE D'AUBIGNE et Coll. (41) et par LAURENT (36).

1 - Aspect macroscopique

a) Epanchement articulaire abondant.

b) Synoviale épaissie, polypoïde.

c) Cartilage de la tête présentant sur son pôle antéro-supérieur une zone lésionnelle ovalaire aux contours irréguliers, d'étendue variable mais respectant en règle le ligament rond. Dans cette zone le cartilage perd sa coloration gris bleuté et devient jaune orangé, parfois dépressible au doigt. Au pourtour de la nécrose apparaît une plicature qui peut aboutir à une véritable fracture du cartilage. Plus tard le cartilage peut se fragmenter et laisser la nécrose à nu.

En dehors de la zone de nécrose, le cartilage est d'abord normal puis s'ébrune dans les régions adjacentes à la nécrose. Parfois entre la zone de nécrose et la zone de cartilage éburné, il existe une zone de remaniement périnécrotique bourgeonnante.

d) Le contour de la tête subit aussi des modifications : aplatissement du quadrant supéro-externe, puis lorsque l'enfoncement de la zone nécrotique se produit, net décrochage au pourtour de la nécrose, enfin plus tard arthrose avec prolifération ostéophytique.

e) La coupe frontale de la tête passant par la nécrose permet de visualiser nettement :

- * les lésions du cartilage de surface.
- * la zone de nécrose osseuse, de couleur jaunâtre ayant la forme d'une portion de cercle ouverte vers le haut et dont les limites en surface correspondent à la plicature du cartilage.
- * la zone périnécrotique blanchâtre, ostéosclérotique parsemée de zones hémorragiques.
- * à distance l'os paraît grêle avec une moëlle jaunâtre d'allure adipeuse. La zone nécrosée a tendance à s'isoler dans la tête fémorale, le plus souvent en se décollant de la plaque osseuse sous-chondrale qui reste solidaire du cartilage. Elle peut aussi se fragmenter. La séparation de la zone de remaniement en profondeur est plus rare.

2 - Aspect microscopique : il n'y a pas de différence anatomique en fonction de l'étiologie.

a) Au niveau du cartilage

En regard de la nécrose le cartilage reste nourri par imbibition mais peut présenter des signes de dégénérescence arthrosique.

En dehors de la nécrose, on trouve à partir d'un certain stade

d'évolution toutes les lésions arthrosiques.

b) Au niveau de la nécrose les signes observés sont identiques à ceux du début et son homogénéité plaide en faveur d'une origine brutale de l'ischémie (de SEZE et MAZABRAUD (62), LAURENT (36)).

c) Zone de remaniement périnécrotique

Deux cas peuvent se produire :

- La continuité os mort-os vivant persiste avec de dehors en dedans une zone de prolifération vasculaire puis une zone de fibrose médullaire et d'ostéosclérose par apposition d'os nouveau sur les travées nécrotiques.
- La continuité os mort-os vivant est rompue (dans les formes évoluées) : les zones de fibrose et d'ostéosclérose persistent mais au dessus se développe une zone caractérisée par une activité ostéoclastique intense qui tend à faire disparaître la nécrose, et une métaplasie cartilagineuse de la moëlle fibreuse qui tend à transformer la nécrose en un séquestre.

d) A distance de la nécrose

- En surface lésions d'arthrose + évoluées.
- En profondeur les travées sont grêles.
- La synoviale est plus inflammatoire que dans une arthrose banale.

RAPPEL SUR L'ETIOLOGIE ET LE DIAGNOSTIC DE L'ONA

1 - Etiologie

1) Les circonstances étiologiques sont très diverses. Nous aurons l'occasion d'y revenir au cours de la discussion.

Nous les rappelons brièvement.

a) Parmi les causes manifestement secondaires on retrouve :

- La maladie des caissons.
- La drépanocytose.
- La sphingolipidose ou maladie de Gaucher, affections rares au cours desquelles l'ON relève d'un mécanisme vasculaire primitif (oblitération des petits vaisseaux par embols gazeux, hématies déformées ou cellules graisseuses.
- Les ON post-traumatiques qui sont plus fréquentes et où le mécanisme est également vasculaire (compression ou rupture vasculaire par esquille ou déplacement osseux).
- Les ON de la corticothérapie qui ont été étudiées par bon nombre d'auteurs : c'est la circonstance étiologique la plus fréquemment retrouvée actuellement quelle que soit la localisation et indépendamment de la maladie causale pour laquelle le traitement a été institué et de la nature du produit utilisé.

b) On a pu retrouvé également des ON dans diverses circonstances : pancréatite, radiothérapie, LED non corticothérapés, hémochromatose, mais de façon assez rare.

c) Enfin, il est des ON pour lesquelles on ne retrouve aucun contexte étiologique précis et que l'on qualifie de primitives ou d'idiopathiques. On note cependant avec une fréquence statistiquement significative un terrain éthylique, une hyperuricémie, une obésité, une hyperlipidémie.

COSTE pense également qu'une ON primitive de hanche pourrait s'accompagner dans 52 % cas d'une malformation coxo-fémorale (en particulier coxa-valga) et pour De SEZE, RUBENS-DUVAL et Coll. (56), ALHBACK et Coll. (2), MEGARD et Coll. (40), LEJEUNE et BOUVIER (37) une ON primitive du genou semble pouvoir trouver des conditions favorables dans des troubles statiques du genou (en particulier genu varum dans l'ON du condyle fémoral interne).

On a incriminé aussi le rôle d'un traumatisme modéré sans fracture ni luxation ou de microtraumatisme.

2) Les principales localisations des ON sont par ordre de fréquence décroissante :

- La tête fémorale, de loin la plus fréquemment atteinte.
- Les condyles fémoraux.
- La tête humérale.
- L'astragale.

mais aussi plus rarement le scaphoïde tarsien, le calcaneum, la tête des métatarsiens, le scaphoïde carpien.

2 - Eléments du diagnostic

Ils sont à peu près comparables dans les diverses localisations.

1) Le tableau clinique n'a rien de caractéristique (De SEZE et RYCKWAERT (61))

- Le début peut être progressif ou au contraire soudain, voire brutal.
- Douleurs et gêne fonctionnelle sont variables.
- L'état général est conservé.
- L'examen clinique n'évoque pas le diagnostic.
- Le bilan biologique est normal en dehors de certains examens qui peuvent traduire un terrain pléthorique (hyperuricémie, hyperglycémie, hyperlipidémie).

2) C'est en fait l'examen radiologique qui est la clé du diagnostic

Quelle que soit sa localisation l'ON peut être reconnue à un certain nombre de caractères communs :

- Intégrité de l'épiphyse adjacente.
- Respect de l'interligne articulaire, du moins au début.
- L'image pathologique se présente sous forme d'une zone de densité anormale (plage densifiée ou claire, plus ou moins homogène parfois pommelée) grossièrement triangulaire et soulignée à sa partie périphérique par un liseré de condensation arciforme qui la sépare de l'épiphyse normale. Suivant l'évolution on a pu classer les aspects radiologiques en 4 stades :

a) Stade initial ou pré-radiologique

Les signes radiologiques sont inexistants : la zone d'ischémie osseuse n'a pas de remaniement périnécrotique important et la nécrose garde la même opacité radiologique.

b) Stade 2 : les premiers signes radiologiques apparaissent au pôle supéro-externe de la tête sous forme d'une plage d'opacité pommelée, inhomogène parfois déjà cernée par un liseré de condensation inférieur discret mais le contour de la tête est conservé ou peu modifié. Ce stade correspond au début du remaniement périnécrotique.

c) Stade 3 de nécrose constituée avec :

- Anomalies de la trame alors bien nettes.
- Console condensée mieux visible.
- Parfois aspect de séquestre au sein de la zone remaniée en cas de nécrose disséquante.
- Altérations du contour céphalique : d'abord simple méplat puis décrochage par effondrement du séquestre, qui s'accompagne parfois d'une image en coquille d'oeuf traduisant la séparation de la nécrose d'avec la plaque sous-chondrale qui reste solidaire du cartilage.

d) Stade 4 de nécrose évoluée

Le décrochage s'accroît. Des signes d'arthrose apparaissent progressivement laissant intacte l'épiphyse en regard.

3) D'autres investigations ont été proposées

Essentiellement pour le diagnostic précoce de l'affection, au stade pré-radiologique et surtout pour les ON des têtes fémorales.

a) Méthodes hémodynamiques

★ Mesure des pressions intra-médullaires (ARLET et FICAT (4)) qui sont augmentées dans l'ON.

★ Phlébographie per-trochantérienne (RUFFIE et FOURNIER (57), SERRE et SIMON (59), ARLET (6)) qui met en évidence une stase du produit opaque dans le massif trochantérien.

b) Méthode histologique

★ Forage-biopsie, préconisé par ARLET et FICAT (3) pour qui ce geste a une valeur non seulement diagnostique mais aussi thérapeutique.

c) Méthode isotopique

★ Scintigraphie après injection de Diphosphonates marqués au Strontium 87 m (CRUTCHLOW (19), MORSCHER (46), LEJEUNE (37), LAURENT (36)) ou au technetium 99 m (GAUCHER (27) et coll., d'AMBROSIA et coll. (20)). La fixation est anormalement forte au niveau de la zone périnécrotique et ce de façon précoce (avant l'apparition des signes radiologiques).

Cependant pour GAUCHER (27) et d'AMBROSIA (20) cette hyperfixation n'est pas univoque. Elle est variable dans sa topographie, son homogénéité, son intensité et son extension suivant le stade d'évolution.

Au stade 0 existerait une nette hypofixation mais il est exceptionnel que la scintigraphie soit réalisée à cette période.

Plus tard cette hypofixation est masquée par une hyperfixation réactionnelle

périlésionnelle mais qui demeure assez souvent segmentaire en croissant circonscrivant une zone capitale de moindre activité : cette image serait pour l'auteur très caractéristique d'un stade I. De plus il a remarqué qu'au stade I l'hyperfixation reste limitée à tout ou partie de la tête fémorale.

L'affinement de cette méthode simple permettra peut être un diagnostic précoce de l'affection, seule condition d'un traitement conservateur efficace.

TRAVAUX PERSONNELS

CHOIX DES SUJETS

Le but de ce travail étant d'étudier le terrain osseux sur lequel les ostéonécroses primitives sont susceptibles de se produire, nous avons sélectionné parmi 90 dossiers, 59 observations pour lesquelles le diagnostic d'ONA était indiscutable et qui comportaient une biopsie osseuse trans-iliaque bien interprétable permettant une étude histomorphométrique correcte.

Nous avons été ainsi amenés à éliminer de notre étude certaines ONA qui s'étaient produites dans des circonstances étiologiques particulières pouvant fausser l'appréciation du terrain osseux iliaque (ONA sur coxite rhumatoïde, ONA sur bassin pagétique) et certaines ONA pour lesquelles la biopsie iliaque était ininterprétable.

Cependant il faut souligner qu'en dehors de ces restrictions, les malades retenus n'ont en aucune manière été sélectionnés en fonction de signes cliniques biologiques et radiologiques d'ostéose décalcifiante.

Pour la plupart des observations, nous possédions des dossiers hospitaliers très complets issus d'une part, du service des Professeurs VIGNON et MEUNIER au Pavillon E de l'Hôpital Edouard-Herriot et d'autre part du service des Professeurs LEJEUNE et BOUVIER à l'Hôpital des Charpennes.

Pour quelques-unes, en revanche, provenant de services hospitaliers extérieurs, nous ne possédions que quelques renseignements cliniques.

Cependant toutes les biopsies osseuses ont été lues dans les mêmes conditions au Laboratoire de Recherches sur l'Histodynamique Osseuse dirigé par le Professeur P. MEUNIER.

METHODES HISTOLOGIQUES

I - Rappel de la dynamique du remodelage osseux selon FROST (24)

Il nous a semblé utile de rappeler brièvement la théorie du Pr. FROST, à la base de la compréhension des mécanismes histopathogéniques des ostéopathies.

A - Unité multicellulaire de remodelage ou BMU (Basic multicellular unit)

Le tissu adulte, compact ou spongieux, subit un remodelage permanent de la part des ostéoclastes dont le rôle est de résorber de l'os et des ostéoblastes dont le rôle est d'en apposer. Ce remodelage s'effectue au niveau de foyers bien distincts visibles sur une coupe histologique :

- * foyers de résorption ostéoclastique : les lacunes de Howship, occupées par un ou plusieurs ostéoclastes.
- * foyers d'ostéogénèse constitués par des alignements d'ostéoblastes séparés de l'os calcifié par du tissu ostéoïde qu'ils viennent d'élaborer et qui se chargera ultérieurement de calcium. Entre les deux, il existe des surfaces non impliquées par le remodelage au moment de l'examen.

Nous devons à FROST (24) l'idée que résorption et ostéoformation sont deux processus liés dans le temps et dans l'espace.

Schématiquement on peut dire que les monocytes activés par un processus de nature mal connue (endocrinienne et/ou mécanique) se transforment en ostéoclastes qui exercent leur action et aboutissent à la formation d'un foyer de résorption et ce pendant un temps donné. Les ostéoblastes provenant d'une cellule mésenchymateuse indifférenciée succèdent alors aux ostéoclastes et comblent secondairement par du tissu ostéoïde les cavités précédemment créées. On peut résumer l'activité stéréotypée de chaque unité fonctionnelle ou BMU par la séquence

Activation (A) → Résorption (R) → Formation (F)

On retrouve bien ces unités fonctionnelles sur les coupes histologiques d'os compact où elles sont formées :

- d'une zone antérieure où les ostéoclastes creusent une cavité dans l'os préexistant.
- d'une zone postérieure où les ostéoblastes apposent du tissu ostéoïde.

On retrouve de la même façon cette séquence A → R → F dans l'os spongieux.

On retrouve de la même façon cette séquence A R F dans l'os spongieux.

B - Durée de vie du BMU

FROST eut l'idée de figurer un BMU par un segment de droite horizontal dont la longueur représente la durée de vie du BMU ou Sigma. Ce segment est divisé en 2 portions de longueur inégale, une portion R représentant la résorption, plus brève que la portion F représentant la formation ($R = 1/7 F$).

C - Etat d'équilibre ou "steady state" et phase intermédiaire instable ou "transient"

Si la natalité des BMU et la durée respective de R et F restent constantes, quel que soit le moment où on trace une ligne verticale (c'est-à-dire en pratique on effectue la lecture histologique quantitative) on coupe toujours le même nombre de foyers de résorption et le même nombre de foyers d'apposition. C'est cette régularité dans la dynamique du remodelage que FROST appelle "steady state".

Si on modifie la natalité des BMU, en la ralentissant par exemple, un nouveau trait vertical coupe moins de R (donc sur le plan histologique, il y a diminution de l'étendue des surfaces de résorption) mais autant de F (donc la formation reste identique). De nouveaux traits verticaux tracés ultérieurement couperont également de moins en moins de R mais aussi moins de F.

Lorsque deux traits verticaux successifs coupent le même nombre de R et le même nombre de F, un nouveau "steady state" est atteint, induit par le ralentissement de la natalité du BMU, qui persistera tant qu'il durera.

Le "transient" de FROST est la phase intermédiaire d'accélération ou de ralentissement dans la dynamique du remodelage s'intercalant entre deux états stables. Sa durée correspond à la durée de vie d'un BMU (4 mois chez adulte normal).

Il découle de ces notions qu'il est indispensable d'effectuer les mesures histologiques quantitatives en période stable pour pouvoir les interpréter correctement.

D'autre part Sigma est le délai le plus bref à observer si on veut juger de l'effet d'un traitement sur le remaniement osseux adulte.

Il faut savoir aussi que l'on peut raisonner non plus en temps mais en quantité d'os formé ou résorbé et en déduire ainsi si l'activité est équilibrée ($R = F$), déficitaire ($R > F$), excédentaire ($R < F$).

D - Les enveloppes squelettiques

Le bilan de l'activité du BMU diffère suivant les "enveloppes" du squelette. FROST distingue 3 interfaces :

- Sous périostée où le bilan est excédentaire.
- Endhaversienne où le bilan est équilibré.
- Endostéale où le bilan est déficitaire et que l'on peut subdiviser en
 - . surface sous corticale
 - . surface trabéculaire

Sous des influences diverses, la modification de la natalité et de l'équilibre physiologique des BMU peuvent engendrer des ostéopathies. Une approche du profil histodynamique et histomorphométrique de ces ostéopathies est possible grâce à l'interprétation des biopsies osseuses.

II - Technique de la ponction-biopsie osseuse (PBO)

A - Le prélèvement des échantillons osseux

Avant tout geste de PBO chez un patient, il faudra contrôler son bilan de coagulation et s'assurer qu'il ne présente pas de contre-indication à une anesthésie locale.

Le malade est prémédiqué une demi-heure avant l'heure prévue avec 500 mg de Péthidine IM ou 120 mg de Nembutal par exemple.

Les conditions d'asepsie doivent être rigoureuses. Après anesthésie soignée des plans superficiels et des périostes iliaques externe et interne, l'opérateur prend ses repères (2 cm en arrière de l'EIAS et 2 cm au dessous du sommet de la crête iliaque) et incise peau et épaisseur musculaire sur un cm environ. Puis il introduit un trocard de 8 mm de diamètre intérieur et retire ainsi un cylindre osseux comportant un os spongieux intact entre 2 corticales.

Si possible on effectuera deux prélèvements contigus. On placera l'un des fragments dans de l'alcool à 80° pour être étudié sans décalcification et l'autre dans du liquide de Bouin pour être décalcifié, chacun d'eux étant destiné à apporter des renseignements complémentaires.

La plaie sera ensuite suturée et recouverte d'un pansement compressif.

Le patient devra rester au repos 24 heures.

B - La préparation des coupes histologiques

1) Le premier prélèvement fixé dans le liquide de Bouin est partielle-

ment décalcifié, puis inclus dans de la paraffine et débité en coupes sériees de 5 μ d'épaisseur au microtome Stiassnie. On retient 4 coupes consécutives tous les 60 μ , soit au total 32 coupes par biopsie, que l'on colore à l'hématéine - Phloxine - Safran qui permet une bonne étude des cellules de surface et des surfaces de résorption mais méconnaît le tissu ostéoïde.

2) Le deuxième fragment fixé dans l'alcool n'est pas décalcifié mais inclus dans du "Bioplastic Ward's" (polymère qui, après adjonction d'un agent durcissant, acquiert une dureté comparable à celle de l'os).

Les blocs obtenus sont débités en coupes sériees de 8 μ d'épaisseur à l'aide d'un microtome Jung type K équipé de couteaux HK₂ ou HK₃.

On retient 16 coupes non consécutives que l'on colore par différentes techniques qui permettent l'étude des divers paramètres histomorphométriques :

- . Nitrate d'argent (méthode de Von Kossa)
- . Solochrome cyanine
- . Bleu de Toluidine
- . Méthode de Goldner.

On conserve 4 coupes non colorées épaisses de 20 μ pour l'étude en fluorescence du double marquage du front de calcification à la tétracycline. Cet antibiotique a la propriété de se fixer in vivo au niveau de la ligne frontière si celle-ci est le siège d'une calcification active et elle apparaît sous la forme d'un liseré indélébile fluorescent en lumière ultra-violette.

Si on a pris soin de donner de la déméthylchlortétracycline au sujet avant de pratiquer la biopsie osseuse selon la méthodologie suivante : 2 gélules de Ledermycine ou 4 gélules de Mexocine par jour pendant 2 jours puis arrêt pendant douze jours puis de nouveau mêmes doses pendant 4 jours et biopsie osseuse moins de 7 jours après, les deux prises de tétracycline se traduisent sur les coupes histologiques étudiées en lumière UV par deux bandes fluorescentes parallèles dont on mesure l'écartement moyen.

III - Les différents paramètres étudiés et leur signification

Il n'est pas dans notre propos de décrire les méthodes de mesure de ces différents paramètres mais de les définir rapidement et de montrer leur intérêt et les valeurs de référence, établies dans des travaux antérieurs du laboratoire COURPRON et MEUNIER (16), BRESSOT (8), GIROUX (28), RICHARD (51) seront rappelées

plus loin dans notre chapitre "résultats" pour la commodité de la comparaison.

1) Le volume trabéculaire osseux ou VTO

Définition : pourcentage de l'"espace spongieux" occupé par les travées osseuses.

Il correspond non seulement au tissu osseux calcifié mais aussi au tissu osseux calcifiable c'est à dire au tissu ostéoïde. Il représente la résultante des phénomènes d'apposition et de résorption osseuses. D'après GIROUX (28) (1975) ce paramètre informe non seulement sur l'état du tissu osseux spongieux mais aussi indirectement sur celui de l'os compact. Suivant sa valeur on peut parler de condensation ou de raréfaction osseuse. Cette valeur va également conditionner la réponse du squelette aux sollicitations mécaniques physiologiques ou accidentelles. Ainsi P. MEUNIER (44) a pu déterminer la valeur du "seuil fracturaire" (valeur du VTO en dessous de laquelle apparaissent des fractures vertébrales) qui est de $11 \pm 3 \%$.

2) Surface de résorption ostéoclastique ou SR

Définition : Pourcentage de l'interface os-moëlle occupé par les lacunes de Howship c'est à dire les surfaces où a eu lieu une résorption passée mais qui sont encore vides de tissu ostéoïde et les surfaces où la résorption est en cours. Une augmentation des SR ne signifie pas forcément une diminution du VTO dans la mesure où l'apposition ostéoblastique s'accroît aussi. Les ostéoclastes s'attaquent au tissu osseux, libèrent ainsi de l'hydroxyproline dont le dosage dans les urines est le reflet de la résorption ostéoclastique.

3) Surface des lacunes périostéocytaires ou SLPO

L'interprétation de ce paramètre est complexe car on sait que l'ostéocyte est capable de résorber de l'os et d'en apposer mais on l'inclut dans les paramètres de résorption car l'élargissement de ces lacunes s'associe généralement à une élévation des SR, en particulier dans les hyperparathyroïdismes.

4) Volume ostéoïde (VO) relatif à l'os spongieux

Définition : pourcentage de tissu osseux trabéculaire occupé par du tissu ostéoïde.

5) Surface ostéoïde (SO)

Définition : pourcentage de l'interface os-moëlle recouvert de tissu ostéoïde.

6) Indice d'épaisseur de l'ostéoïde (I.E.O.)

$$\text{Egal au rapport } \frac{\text{Volume ostéoïde}}{\text{Surface ostéoïde}} \times 100$$

Il reflète l'épaisseur moyenne des liserés ostéoïdes.

Les paramètres ostéoïdes peuvent être confrontés au dosage des phosphatases alcalines (P.A.) dont le taux, en dehors des affections hépatiques, reflète l'activité de la synthèse ostéoblastique.

7) Vitesse de calcification du tissu pré-osseux

Définition : Vitesse (exprimée en μ /jour) avec laquelle se calcifie le tissu ostéoïde, que l'on mesure grâce à la technique du double marquage à la tétracycline.

En confrontant sa valeur à celle de l'IEO on peut en déduire la vitesse d'apposition ostéoblastique.

Si IEO normal, la vitesse de calcification (V_1) est égale à la vitesse d'apposition ostéoblastique (V_2).

Si IEO est augmenté $V_2 > V_1$

Si IEO est abaissé $V_2 < V_1$

Dans chaque cas la $\vec{V}$ de calcification peut être normale, augmentée ou diminuée.

BRESSOT dans sa thèse (8) résume les différentes hypothèses dans le tableau suivant.

	$V_1 = N$	$V_1 > N$	$V_1 < N$
IEO = N	$V_2 = V_1 = N$	$V_2 = V_1 > N$	$V_2 = V_1 < N$
IEO > N	$V_2 > V_1 = N$	$V_2 > V_1 > N$	$V_2 > V_1 < N$
IEO < N	$V_2 < V_1 = N$	$V_2 < V_1 > N$	$V_2 < V_1 < N$

8) Volume adipeux médullaire ou V.A.O.

Définition : Pourcentage de l'espace médullaire total occupé par les cellules adipeuses. MEUNIER (44) a montré, dans l'ostéoporose sénile qu'en

même temps que le spongieux se raréfie, le tissu hématopoïétique se réduit alors que l'adipose médullaire augmente.

METHODES STATISTIQUES

I - Comparaison de moyennes de séries appariées

On forme pour chaque paire la différence des 2 mesures et on compare à 0 la moyenne des différences du rapport.

$$t = \frac{m}{s/\sqrt{n}}$$

m et s désignent respectivement la moyenne et l'écart type estimés sur l'échantillon de n différences.

Si le (t) observé < valeur lue dans la table de t pour le nombre de degré de liberté ou ddl égal à n - 1 et le risque de 5 % les moyennes, ne diffèrent pas de façon significative. Sinon les moyennes diffèrent de façon significative et le risque indiqué par la table fixe le degré de signification. Ce test est utilisable si le caractère étudié est distribué selon une loi normale.

II - Test t de Student

La comparaison de 2 moyennes m_a et m_b observées sur 2 échantillons n_a et n_b est basée sur la valeur de

$$t = \frac{m_a - m_b}{\sqrt{\frac{s^2}{n_a} + \frac{s^2}{n_b}}}$$

ou s^2 désigne l'estimation de la variance supposée commune par la formule

$$s^2 = \frac{\sum (x - m_a)^2 + \sum (x - m_b)^2}{n_a + n_b - 2}$$

Si (t) < valeur lue de la table de t pour un ddl $n_a + n_b - 2$ et un risque de 5 % la différence n'est pas significative. Dans le cas contraire elle est significative et le risque indiqué par la table pour la valeur |t| trouvée fixe

le degré de signification. Ce test n'est utilisable que si le caractère étudié est distribué dans les 2 populations selon des lois normales de même variance.

III - Régression linéaire

Détermine s'il existe une liaison entre 2 variables.

Le test d'indépendance entre 2 variables x et y à partir d'un échantillon de n couples de valeurs est basé sur la valeur de la pente en coordonnées réduites.

$$r = \frac{\sum (x - m_x) (y - m_y)}{\sqrt{\sum (x - m_x)^2 \sum (y - m_y)^2}}$$

où m_x et m_y désignent les moyennes observées de x et y.

Le risque correspondant à r peut être obtenu par la table du coefficient de corrélation pour un ddl = n - 2.

Si $\rho > 5\%$ liaison non significative.

Si $\rho < 5\%$ liaison significative et ρ mesure son degré de signification.

IV - Epreuve de normalité

Lorsque les échantillons sont petits ($n < 30$) la normalité a été vérifiée par la droite de Henry.

V - Tests non paramétriques (lorsque la distribution n'est pas normale)

Le test U de Mann-Whitney (comparaison de deux moyennes) et le test T de Wilcoxon (cas des séries appariées) consistent à remplacer les valeurs par leur rang.

METHODES ET MATERIEL D'ETUDE

1 - Méthode d'étude

Lorsque nous avons pu consulter le dossier médical, nous nous sommes efforcés d'étudier avec précision non pas tant l'allure des symptômes ressentis mais surtout le terrain (âge - poids - profession - habitudes - éthyliques), les antécédents ou les maladies en cours en nous intéressant particulièrement aux maladies métaboliques (goutte - diabète - insuffisance rénale) ou aux maladies endocriniennes qui peuvent, on le sait, avoir un retentissement osseux.

Nous avons également noté dans les antécédents l'existence éventuelle de traumatismes et leur date en essayant de préciser à chaque fois s'ils avaient intéressé les pièces osseuses où siégeait l'ON ou s'ils avaient été cause d'une immobilisation du segment de membre atteint d'ON. Chaque fois que le patient se présentait comme un vasculaire nous avons recherché des signes d'artériopathie associée ou d'atteinte veineuse des membres inférieurs.

Enfin, nous avons retenu l'existence de traitements particuliers passés ou présents, en particulier d'une corticothérapie.

L'étude radiologique a porté non seulement sur l'aspect, le stade et l'étendue de la nécrose mais aussi sur la présence éventuelle d'une malformation anatomique de l'articulation. Lorsque cela a été possible nous avons calculé l'indice vertébral radiologique sur 10 ou 15 vertèbres et nous avons recherché une scintigraphie au Technetium pratiquée pour confirmer le diagnostic.

Nous nous sommes également intéressé aux examens phospho-calciques : calcémie (CaS), calciurie (CaU), Phosphorémie (P.S.), Phosphatases Alcalines (P.A. qui selon les cas étaient exprimées en unités Bodansky (normal : 1 à 5 U/100 ml) ou en unités internationales (Normal : 9 à 35 U/100 ml)). Les chiffres rapportés dans les compte-rendus sont la moyenne des examens phospho-calciques sur 3 jours.

Parfois, la PTH avait été dosée. Nous avons noté aussi le chiffre de l'urée et de la créatinine sanguines dont l'augmentation signe une déficience de la fonction rénale.

Enfin, nous avons noté le côté de la biopsie osseuse (BO) par rapport à la

localisation de l'ON (H : homolatérale, C : controlatérale) car une diminution de l'activité du membre due à la douleur pouvait avoir un retentissement sur la qualité de l'os, et le délai séparant le début clinique de la BO.

2 - Résumés d'observation

ABR... Amparo

Cette femme de 67 ans est hospitalisée en avril 1974 à l'hôpital des Charpennes pour douleurs de la hanche D apparues 2 mois auparavant.

Dans les antécédents de cette ancienne restauratrice, on note une goutte qui était connue depuis 1956 mais ne motivait aucun traitement. En outre une suspicion de PR depuis novembre 1971 avait fait pratiquer une cure de Sels d'or (interrompue pour réaction cutanée) puis l'injection de 40 mg de Dépomédrol une fois par semaine de janvier 1972 à mars 1974. La PR ne s'est pas confirmée.

La radiographie de la colonne vertébrale montre un rachis clair dans son ensemble et les vertèbres D₃-D₄-D₇ tassées en coin. L'IRV n'est pas mesurable, le nombre de vertèbres visibles sur le cliché n'étant pas suffisant.

Biologie : CaS 98 mg°/°°
 CaU 79 mg/24 H
 PS 39 mg°/°°
 PA 4 UB
 OHPr 75 mg/24 H

De plus HGP pathologique mais pas d'insuffisance rénale (IR).

La PTH n'a pas été mesurée.

Une BO est pratiquée sur l'aile iliaque G, après double marquage, 2 mois après le début des douleurs (réf. os 1398).

Donc : ONA de la tête fémorale D chez une goutteuse cortisonnée pendant 26 mois à faible posologie (40 mg de Médrol/semaine).

La BO montre une OP avec dépression ostéoblastique.

ALI... Jean

L'hospitalisation de ce monteur-électricien de 48 ans dans le service du Pr. VIGNON en mars 1973 est motivée par l'apparition deux mois auparavant de douleurs dans les deux chevilles avec tuméfaction du dos des deux pieds.

Chez cet éthylique avéré, souffrant par ailleurs d'une polynévrite on note deux traumatismes par accident de circulation, l'un en 1967 (embarrure frontale),

l'autre en 1972 (fractures de l'humérus G, coude G et fémur G).

Les radiographies montrent :

Une ON du scaphoïde tarsien D au stade 4.

Une ON du scaphoïde tarsien G au stade 3.

Une ON de la tête du 4ème métatarsien G.

L'IRV (indice radiologique vertébral) est à 13. La scintigraphie confirme l'hyperfixation au niveau des deux pieds mais en montre aussi une au niveau des mains et des genoux.

Biologie : CaS 99 mg⁹/.. Pas d'IR

CaU 150 mg/24 H

PS 37 mg⁹/..

PA 4,5 UB

OHPr 61 mg/24 H

Une BC est pratiquée dans l'aile iliaque D deux mois après le début des douleurs (réf. os 426).

Donc : ON à foyers multiples chez un éthylique.

La BC montre une OP avec dépression ostéoblastique.

AMA... Jules

L'hospitalisation dans le service du Pr. VIGNON de cet ajusteur mécanicien en janvier 79 est motivée par l'évolution depuis septembre 74 d'une douleur de la hanche G, mécanique mais assez rebelle aux antalgiques.

Chez cet obèse de 56 ans présentant une hyperuricémie (3 crises de goutte antérieures) une hyperlipidémie et une HGP perturbée, on ne retient aucun antécédent notable en dehors du fait qu'il faut beaucoup de plongée sous-marine dans sa jeunesse.

Il ne présente pas de signes cliniques d'athériopathies, mais de nombreuses calcifications artérielles sont visibles sur les radiographies.

La radiographie du bassin décèle une ONA stade 2 du quadrant supéro-externe de la tête fémorale G.

L'IRV est normal.

La Biologie montre : CaS 100 mg/l

CaU 173 mg/24 H

PhS 33,5 mg/l

PA 2,75 UB

OHPr 97 mg/24 H

Il n'y a pas d'IR et la PTH n'a pas été dosée. Une BC est alors pratiquée dans l'aile iliaque D soit 5 mois après le début des douleurs (réf. os 1438).

Donc ON de la tête fémorale G chez un goutteux. La BC montre une OM avec

hyperparathyroïdisme secondaire.

ARP... Paul

Cet homme de 50 ans est hospitalisé en octobre 1975 dans le service du Pr. VIGNON pour quelques douleurs modérées, mécaniques, de la hanche G apparues le mois précédent.

Les antécédents traumatiques de ce patient, par ailleurs éthylique et hyperuricémique sont chargés :

- Fracture du col fémoral G en 1970 (avec depuis raccourcissement du MIG et boiterie).
- Fracture de l'humérus D et de Pouteau-Colles D en 1974.
- Algodystrophie du pied D en 1975.
- Tassements de L₁, L₃ et L₅ à la suite d'efforts minimes en 1975 également.

Les radiographies pratiquées montrent :

- Une ON au stade 4 dans la moitié supérieure de la tête fémorale G.
- Une ON au stade 1 de la tête fémorale D.

L'IRV (sur 15 vertèbres) est à 26.

La scintigraphie met en évidence une hyperfixation de la hanche G mais surtout au niveau du cal fracturaire et il n'y a pas d'hyperfixation de la hanche D.

<u>Biologie</u> :	CaS	98 mg°/°°	Pas d'IR
	CaU	81 mg/24 H	
	PS	26 mg°/°°	
	PA	9,7 UB	
	OHPr	97,7 mg/24 H	

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque D un mois après le début des douleurs de la hanche G mais alors que l'ON de la hanche D n'est pas encore patente (réf. os 1911).

Donc ON des 2 têtes fémorales chez un éthylique. La BO montre une OP.

BEA... Madeleine

Nous avons très peu de renseignements sur cette patiente de 34 ans suivie dans un service de néphrologie (Pr. TRAEGER) pour une insuffisance rénale provoquée par une amylose.

Cette IR évolue depuis 6 mois lorsqu'elle présente une ON bilatérale des têtes fémorales.

Une BO iliaque est alors pratiquée mais on en ignore le côté (réf. os 4391).

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales chez une insuffisante rénale depuis 6 mois.

La BO montre un profil histodynamique osseux typique d'une ostéodystrophie rénale.

BLA... Bernard

Cet ancien employé de chemin de fer de 34 ans présente à partir de mars 1977 3 mois après un traumatisme contusif de la hanche G des douleurs assez vives de la hanche G pour lesquelles il est hospitalisé en juillet 1977 dans le service du Pr. VIGNON.

Dans les antécédents de cet homme éthylique, hyperuricémique et hyperlipidémique on ne retient qu'un TC en 1971 avec PC importante et hématome sous-dural opéré. Il reçoit depuis Trinuride - Mogadon - Equanil pour un syndrome subjectif persistant.

Les radiographie montrent :

- Une ON polaire supéro-externe au stade 3 de la tête fémorale G confirmée par l'hyperfixation à ce niveau à la scintigraphie.

L'IRV n'a pas pu être calculé.

Biologie : CaS 97 mg°/°°. Pas d'IR

CaU 64 mg/24 H

PS 39,5 mg°/°°.

PA 3,1 UB

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque D 6 mois après le début de douleurs (éf. os 3003).

Donc ONA de la tête fémorale G chez un éthylique.

La BO montre une OP.

BOU... Marie

Cette ancienne femme de ménage de 75 ans est hospitalisée dans le service du Pr. VIGNON en octobre 1972 pour des douleurs des deux genoux avec hydarthrose et impotence fonctionnelle assez marquée surtout à D, apparues en février 1972 à D et en septembre 1972 à G.

Elle a reçu avant son hospitalisation 2 infiltrations de corticoïdes dans le genou D.

Dans ses antécédents on note une hystérectomie totale à 44 ans pour fibrome et l'ablation d'un goitre plongeant à 55 ans.

La radiographie des genoux décèle une ONA indiscutable au stade 3 de la

partie inféro-externe du condyle fémoral interne D.

L'IRV n'est pas mesurable mais sur les radiographies lombaires on peut voir les tassements de D₁₀ et D₁₁.

Le bilan biologique montre : CaS 97 mg/l
 CaU 117 mg/24 H
 PHS 53 mg/l
 PA 7,1 UB
 OHPr 48 mg/24 H
 et il n'y avait pas d'IR.

Une BO est pratiquée 10 mois après le début des douleurs mais on en ignore le côté (réf. os 184).

Donc ON du condyle fémoral interne D.

La BO montre une OP.

BOU... René

Ce patient est hospitalisé à l'hôpital des Charpennes le 3.11.1975 pour douleurs mécaniques de la hanche D apparues en février 1973 avec limitation des mouvements.

Aucun antécédent notable n'est connu chez ce conducteur d'autobus de 47 ans en dehors d'un éthylysme assez important.

La radiographie du bassin montre une nécrose globale de la tête fémorale D au stade 4 mais également de nombreuses calcifications artérielles (sans aucun signe clinique d'artériopathies des MI).

L'indice vertébral radiologique ne peut être mesuré mais le rachis lombaire est normal.

Le bilan biologique objective : CaS 96 mg/l
 CaU 295 mg/24 H
 PhS 36 mg/l
 PA 2,2 UB
 OHPr 36 mg/24 H

La PTH est mesurée : 517 pg/ml (taux normal).

Il n'y a pas d'insuffisance rénale mais l'HGP est pathologique.

Une BO sur l'aile iliaque G fut pratiquée environ 18 mois après le début des douleurs (réf. os 1983).

Donc ON de la tête fémorale chez un éthylique.

La BO montre une dépression de l'apposition ostéoblastique.

BRI... Gabrielle

Cette femme de ménage de 60 ans est hospitalisée en février 1976 dans le service du Pr. VIGNON pour d'importantes douleurs de la hanche G apparues en septembre 1975, accompagnées de boiterie.

Chez cette patiente on a diagnostiqué en 1954 un goitre hétéronodulaire que l'on a traité par de la Thyroxine de 1954 à 1957.

Elle est à l'entrée euthyroïdienne mais hypertendue (sans signes d'artériopathie). Elle a fait plusieurs chutes sur les fesses en juillet 1975 et en janvier 1976 (un mois avant son hospitalisation) avait reçu une cobaltothérapie de 1500 r sur sa hanche G.

La radiographie montre :

- Une ON indiscutable de la zone antéro-supérieure de la tête fémorale G au stade 3.

L'IRV (sur 10 vertèbre) est à 21.

Biologie : CaS 95 mg°/°. Pas d'IR

CaU 206 mg/24 H

PS 35 mg°/°.

PA 4,4 UB

PTH 1700 picogr (PTH Wilson N 1000)

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque G 5 mois après le début des douleurs (réf. os 2116).

Donc ON de la tête fémorale G.

La BO montre une OP avec hyperostéoclastose.

BUC... Raymond

Ce commerçant de 49 ans rentre dans le service du Pr. VIGNON en novembre 1976 pour bilan d'une douleur assez vive de la hanche droite apparue en juillet 1976. Ce patient souffre de plus d'une maladie de Basedow traitée depuis 1971 par anti-thyroïdiens de synthèse mais surtout d'une polykystose rénale diagnostiquée 9 ans plus tôt ayant entraîné une IR.

Mr. BUC... après avoir été épuré pendant 19 mois a subi une greffe rénale un an et demie auparavant. Il reçoit depuis 20 mg de Solupred/jour, 150 mg d'Imurel/jour et Aldactone 2 comprimés/semaine.

La radiographie met sans peine en évidence une nécrose au stade 4 atteignant la moitié supérieure de la tête fémorale D.

L'IRV est normal.

Le bilan biologique outre une hyperuricémie et la confirmation de

l'insuffisance rénale (urée 0,71 g/l et créatinine 27 mg/l) montre :

CaS 95 mg/l
 CaU 94 mg/24 H
 PhS 39,5 mg/l
 PA 3,9 UB
 OHPr 59,5 mg/24 H

On a dosé la PTH : 250 picogr (N < 1000)

la 250 HD₃ : 35,8 mg/l (N : 11 → 35 mg/l)

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque G 5 mois après le début des douleurs (réf. os 2523).

Donc ON de la tête fémorale chez un insuffisant rénal greffé et corticothérapie depuis 18 mois (20 mg de Solupred/j).

La BO montre une ostéodystrophie rénale avec hyperparathyroïdisme secondaire.

CAM... Martin

Ce maçon de 44 ans commence à souffrir brusquement de douleurs mécaniques de sa hanche G en décembre 1974, ce qui justifie son hospitalisation dans le service du Pr. VIGNON en mai 1975.

Chez cet ancien haltérophile, obèse, éthylique, on note une fracture de la rotule D par accident de voiture opérée en 1970 et surtout l'injection de Célestène chronodose et de Synacthène retard à de nombreuses reprises pour lombalgies récidivantes.

Les radiographies montrent :

- Une On du tiers supéro-externe de la tête fémorale G au stade 3, confirmée par la scintigraphie.

Biologie : CaS 98 mg°/°° HGP très perturbée
 CaU 185 mg/24 H Pas d'IR
 PS 36 mg°/°°
 PA 2,4 UB
 OHPr 72,8 mg/24 H

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque D 6 mois après le début des douleurs (os réf. 1655).

Donc ONA de la tête fémorale G chez un éthylique pré-diabétique et corticothérapie.

La BO montre une OP avec dépression apposition ostéoblastique.

CAR... Madeleine - 63 ans - sexe F.

Nous n'avons pas retrouvé le dossier de l'hôpital des Charpennes, mais nous pouvons nous baser sur les quelques renseignements recueillis au Laboratoire d'histodynamique osseuse (réf. os : D 7552).

Cette patiente souffre d'une ONA du genou D.

Dans ses antécédents on retrouve une ostéomaladie traitée par Stérogyl XV gouttes/jour pendant 15 jourschaque mois.

Le bilan phosphocalcique montre :	CaS	90 mg/l
	CaU	44 mg/24 H
	PhS	32,5 mg/l
	PA	4,2 UB

Donc ON du genou au cours d'une ostéomalacie traitée. La BO montre une ostéomalacie.

CAR... Jean - 34 ans - Sexe M.

Ce patient, ouvrier de tréfileries de 34 ans est envoyé à l'hôpital des Charpennes le 10 janvier 1977 pour douleurs mécaniques de la hanche gauche avec mouvements limités, depuis le début de l'année 1975.

Aucun antécédent notable chez ce sujet de 50 kg en dehors d'un éthylysme.

La radiographie du bassin montre une très nette coquille d'oeuf dans la région polaire supérieure de la tête fémorale gauche.

L'indice vertébral radiologique ne peut être mesuré.

Le bilan biologique objective :	CaS	95 mg/l
	CaU	135 mg/24 H
	PhS	41 mg/l
	PA	3,1 UB
	OHPr	49,5/24 H

La PTH n'a pas été mesurée et il n'y a pas d'insuffisance rénale.

Une BO a été pratiquée dans l'aile iliaque droite environ 2 ans après le début des troubles (réf. os 2674).

Donc ON de la tête fémorale G chez un éthylique.

La BO montre une ON avec hyperparathyroïdisme secondaire.

CIC... Camille

Cet homme de 50 ans est hospitalisé à l'hôpital St Joseph de Lyon pour une ONA bilatérale des têtes fémorales indiscutable. Nous savons que ce malade de longue date corticothérapé pour asthme et qu'il présente une "OP vertébrale diffuse".

Sa calcémie est à 93 mg/l et la calciurie de 125 mg/24 H.

Une BO est pratiquée à D mais on ignore à quel moment de l'évolution de l'ONA (réf. os 2088).

Donc ONA des 2 têtes fémorales au cours d'une corticothérapie à long terme.
La BO montre une OP majeure.

DEB... Irminy

Cette patiente de 67 ans originaire de Chambéry (Dr. JEANNERET) présente une ON de la tête fémorale D depuis 9 mois lorsqu'elle subit une BO iliaque droite (réf. os 2394).

On retient dans ses antécédents l'institution 2 ans auparavant d'un traitement corticoïde pendant 9 mois motivée par une élévation des ACAN sans manifestations viscérales associées (et provoquée vraisemblablement par le traitement antituberculeux que la malade recevait également à cette époque).

Les radiographies montrent :

- Une On stade 3 tête fémorale D.

L'IRV n'a pas été mesuré mais il existe semble-t-il "trois tassements vertébraux".

<u>Biologie</u> : CaS	89 mg°/..
CaU	135 mg/24 H
PS	32 mg°/..
PA	92 UB
OHPr	N

Donc ON de la tête fémorale après une corticothérapie de 9 mois.

La BO montre une OP avec hyperostéoclastose.

DEF... Joseph

L'hospitalisation dans le service du Pr. VIGNON de ce gérant d'alimentation de 57 ans en novembre 1976 est motivée par l'apparition de douleurs dans les 2 hanches en 1973 de plus en plus invalidantes au fil des mois pour lesquelles aucun diagnostic n'a été porté.

Ce patient reçoit depuis 25 ans des corticoïdes à doses variables pour un asthme. A la suite d'un essai de sevrage de corticoïdes per os en avril 1976, il a présenté une insuffisance surrénale aiguë qui a révélé ainsi une IS latente.

Il reçoit au moment de son hospitalisation outre des corticoïdes en aérosols, une IM de Synacthène/semaine.

Des traumatismes minimes ont entraîné à plusieurs reprises des fractures

de côtes.

La radiographie du bassin montre une ONA bilatérale au stade 4, atteignant la totalité des 2 têtes fémorales. L'IRV est à 22 (calculé sur 10 vertèbres).

Le bilan biologique donne :

CaS	92 mg/l	
CaU	171 mg/24 H	PTH : 650 picogr (N 1000)
PhS	45 mg/l	
PA	4,35 UB	
OHPPr	96 mg/24 H	

La fonction rénale est normale.

Une BO iliaque est pratiquée du côté D, 3 ans après le début des douleurs (réf. os 2581).

Donc ON bilatérale des têtes fémorales au cours d'une corticothérapie pendant 25 ans à doses variables.

La BO montre une OP avec dépression ostéoblastique.

DON... Marcel

Ce menuisier de 45 ans, obèse, présente depuis octobre 1974 des douleurs diurnes et nocturnes de la hanche D pour lesquelles il est hospitalisé dans le service du Pr. VIGNON en juillet 1975.

Ce patient éthylique notable a reçu deux cures de corticothérapie faible pendant 2 mois en 1973 et 1974 pour lichen.

On note chez lui une hyperuricémie sans crise de goutte, un état pré-diabétique et une hyperlipidémie mixte.

La radiographie du bassin permet de déceler non seulement une ONA évidente au stade 3 de la tête fémorale D mais aussi une ONA débutante au stade 2 de la tête fémorale G qui n'entraîne pas de douleurs.

A la scintigraphie, seule la hanche D fixe anormalement le technicium.

Le bilan biologique ne décèle pas d'IR et donne :

CaS	99 mg/l
CaU	187 mg/24 H
PhS	33 mg/l
PA	4,35 UB
OHPPr	79,93 mg/24 H

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque D, 9 mois après le début des douleurs (réf. os 1766).

Donc ON bilatérale de hanches chez un éthylique corticothérapé pendant 2 mois un an auparavant.

La BO montre une OP.

DOS... Domingo

L'hospitalisation en octobre 1976 de ce maçon de 39 ans dans le service du Pr. VIGNON est motivée par l'apparition en mars 1976 simultanément de douleurs dans la hanche G et dans le pied D gênant beaucoup la marche.

Ce patient obèse, hyperuricémique (mais sans crise de goutte) et hypertriglycémidémique) a reçu en 1972 une triple antibiothérapie (INH - Ethambutol - Rifadine) pour tuberculose pendant 13 mois, puis en 1974 6 comprimés de Triamcinolone/jour pendant 5 mois pour BBS puis une corticothérapie progressivement dégressive pendant 7 mois jusqu'en mars 1976.

Le bilan radiologique décèle une ONA polaire supérieure stade 2 de la tête fémorale G et une ONA stade 2 de l'astragale D, confirmées par une hyperfixation à ces deux niveaux à la scintigraphie.

La biologie donne les résultats suivants :

CaS	96,5 mg/l
CaU	175 mg/24 H
PhS	31 mg/l
PA	4 UB
OHP	76 mg/24 H
PTH	250 picogr (N 1000)

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque D, 8 mois après le début clinique des douleurs (Réf. os 2547).

Donc ON de la tête fémorale et l'astragale à la suite d'une corticothérapie moyenne de 12 mois environ.

La BO montre un os apparemment normal.

DUM... René

Ce retraité de 65 ans est hospitalisé dans le service du Pr. VIGNON en mai 1976 pour des douleurs de la hanche D évoluant depuis janvier 1975 et devenues très invalidantes.

Chez cet obèse éthylique on note une HTA mais pas de signe d'artériopathie.

La radiographie met en évidence non seulement une ONA déjà évoluée au stade 3 de la moitié supérieure de la tête fémorale D mais une ONA débutante stade 1 de la tête fémorale G sans aucun signe d'appel clinique.

L'IRV est normal et la scintigraphie n'a pas été pratiquée.

Les résultats biologiques sont les suivants :

CaS	95 mg/l
CaU	212 mg/24 H
PhS	26 mg/l

PA 4,3 UB

OHP_r 79 mg/24 H

et il n'y a pas d'IR.

Une BO iliaque D est pratiquée 18 mois après le début clinique (réf. os 2271).

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales chez un éthylique.

La BO montre une OP.

FAY... Vincenzo

Cet homme de 46 ans, ancien maçon (métier qu'il a abandonné pour un eczéma de contact au ciment) présente depuis environ un an et demie des douleurs mécaniques de la hanche D rebelles aux traitements habituels.

On ne retient chez ce patient aucun fait particulier en dehors d'un éthylysme très important.

La radiographie du bassin montre une ONA de toute la tête fémorale D au stade 3.

L'IRV n'a pas été calculé ni une scintigraphie pratiquée.

Le bilan biologique donne :	CaS	97 mg/l
	CaU	184 mg/24 H
	PhS	37 mg/l
	PA	2,9 UB
	OHP _r	75,3 mg/24 H

et la fonction rénale est normale.

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque D un an et demie après le début des douleurs (réf. os 2567).

Donc ONA de la tête fémorale chez un éthylique.

La BO montre une OP avec hyperostéoclastose.

FLA. D'ASS... Gilbert

Cet homme de 67 ans est hospitalisé à l'hôpital des Charpennes le 6 août 1975 pour douleurs mécaniques des 2 genoux avec hydarthrose et impression de dérobement à la marche depuis 2 ans environ.

Chez cet homme de 70 kg, anciennement chauffeur livreur d'une maison de vins, on note, outre un éthylysme très important une artériopathie des MI. Seul le pouls fémoral gauche est perçu. De plus, ce patient a déjà subi une désobstruction fémorale droite en 1973 et a fait trois accidents vasculaires cérébraux partiellement régressifs.

La radiographie des 2 genoux montre une ostéonécrose de stade 3 des 2 côtés, couvrant à gauche toute l'épiphyse fémorale jusqu'à la métaphyse et à droite touchant les 2 condyles.

La radiographie vertébrale montre une hyperclarté des corps vertébraux mais sans tassement.

La scintigraphie confirme l'hyperfixation des 2 condyles fémoraux surtout externe G.

Le bilan biologique retient :	CaS	95 mg/l
	CaU	37 mg/24 H
	PhS	35,5 mg/l
	PA	3 UB
	OHPPr	32 mg/24 H

La PTH n'a pas été mesurée et il n'y a pas d'IR. Une BO est pratiquée à l'aile iliaque D, 2 ans après le début des douleurs (réf. os 1817).

Donc ONA bilatérale des genoux chez un éthylique souffrant en outre d'artériopathie des membres inférieurs.

La BO montre une ostéomalacie sur os raréfié.

FRO... Antoinette

Cette patiente de 70 ans est hospitalisée en avril 1974 dans le service du Pr. VIGNON pour douleurs mécaniques et hydarthrose du genou G apparues en décembre 1973.

Cette femme présente outre une HTA sans signe d'artériopathie un nodule froid thyroïdien D avec au bilan biologique un excès de T_3 (et qui se révéla être à l'intervention de juin 1974 un adénome microvésiculaire). De plus elle a une maladie de Paget modérée de l'hémibassin G mais non douloureuse et pour laquelle elle n'a aucun traitement.

La radiographie montre une ONA au stade 3 du condyle fémoral interne G. L'IRV calculé sur 10 vertèbres est à 16.

Les résultats biologiques sont :	CaS	96 mg/l
	CaU	124 mg/24 H
	PhS	25 mg/l
	PA	7,8 UB
	OHPPr	39,5 mg/24 H

et la fonction rénale est normale.

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque G, 6 mois après le début des douleurs (réf. os 1064).

Le diagnostic est par ailleurs confirmé lors de la mise en place d'une

prothèse de marmor quelques mois plus tard.

Donc ONA du genou sans autre facteur étiologique.

La BO montre une OP avec dépression de l'apposition ostéoblastique.

FUY... Pierre

L'hospitalisation de cet homme de 52 ans dans le service du Pr. VIGNON en mars 1975 est motivée par l'apparition en octobre 1974 de douleurs de la hanche G s'aggravant progressivement.

Chez cet obèse on note seulement en janvier 1974 un accident du travail avec une fracture de la partie inférieure du tibia D et de la partie supérieure du péroné D. L'immobilisation du MID avait été de 5 mois.

La radiographie du bassin permet de mettre en évidence non seulement une ONA de la tête fémorale G au stade 3 mais également une ONA au stade 2 de la tête fémorale D asymptomatique.

La scintigraphie montre une nette hyperfixation au niveau de la hanche G.

Les résultats biologiques sont : CaS 96 mg/l

CaU 163 mg/24 H

PhS 32 mg/l

PA 3,2 UB

OHPr 84 mg/24 H

et il n'y a pas d'IR.

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque D, 5 mois après le début des douleurs de la hanche G mais avant que l'ONA D ne se soit manifestée (réf. os 1563).

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales neuf mois après un traumatisme du membre inférieur droit.

La BO montre une OP.

GAT... Mohamed - 52 ans

Cet homme ancien cafetier est hospitalisé à l'hôpital des Charpennes en janvier 1975 pour douleurs des 2 hanches, nocturnes et vives d'abord puis plus mécaniques apparues en avril 1974 à droite et en novembre 1974 à gauche.

On note chez ce patient de 66 kg un éthylysme et une corticothérapie de mars à juin 1974 pour une miliaire sans doute sarcoïdique (20 mg de Prednisone par jour).

Le bilan radiologique montre une ostéonécrose bilatérale touchant la totalité des 2 têtes fémorales de stade 2 à D et 3 à G. L'index vertébral

radiologique est normal.

Le bilan phosphocalcique objective : CaS 96 mg/l

PS 29 mg/l

PA 4 UB

Le reste du bilan biologique est normal et il n'y a pas eu de dosage de PTH.

La scintigraphie au Technetium met en évidence une hyperfixation des deux têtes fémorales et on pratique une BO à l'aile iliaque D, 15 mois après le début des douleurs (réf. os 1858).

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales chez un éthylique corticothérapé pendant 4 mois à posologie moyenne (20 mg de Prednisone/jour).

La BO montre une ostéomalacie.

HOU... Michel

Nous ne possédons pas beaucoup de renseignements sur cet homme de 47 ans originaire de Rouen (Pr. DESHAYES) qui souffre d'une ONA de la tête fémorale G depuis une date indéterminée.

Radiographie : outre l'ON de la tête fémorale G, "tassements dorso-lombaires multiples".

Biologie phosphocalcique "en faveur d'une OP".

Mais ce sujet présente en outre un syndrome authentique de malabsorption digestive.

La BO a été pratiquée sur l'aile iliaque D (réf. os 1033).

Donc ONA tête fémorale chez un sujet dont on ignore les antécédents.

La BO montre une OP avec dépression de l'apposition ostéoblastique.

IAC... Carlo

Ce maçon de 48 ans est hospitalisé dans le service du Pr. VIGNON en mars 1975 pour le bilan de douleurs de la hanche G apparues assez brutalement en mars 1974, pour lesquelles aucun diagnostic n'a été porté jusque là.

Aucun antécédent notable chez cet obèse mis à part un éthylisme important.

Radiographie : ONA de la tête fémorale G au stade 3 confirmée par l'hyperfixation à la scintigraphie.

Biologie : CaS 95 mg°/°°

CaU 138 mg/24 H

PS 35,5 mg°/°°

PA 2,9 UB
OHPr 44,4 mg/24 H

La fonction rénale est normale.

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque D, 11 mois après le début des signes G (réf. os 1582) mais ce patient fut réhospitalisé en novembre 1975 pour bilan de douleurs de la hanche D et on diagnostiqua alors une ON sus fovéale au stade 2 de la tête fémorale D.

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales chez un éthylique.

La BO montre une OP avec dépression de l'apposition ostéoblastique.

KAZ... Léonard

On ne connaît rien des antécédents ni de l'histoire clinique de ce patient de 49 ans qui présente une ostéonécrose du calcanéum (côté ?) et qui subit une BO iliaque dont on ignore le côté et le délai par rapport au début de la scène clinique (réf. os C 5460).

La BO montre une OP.

LAF... Jean-Louis

Le dossier médical de ce magasinier de 44 ans n'apas été retrouvé et les quelques renseignements obtenus proviennent des fiches du Laboratoire d'histodynamique osseuse du Pr. P. MEUNIER.

Cet homme sans aucun antécédent est hospitalisé en octobre 1973 pour des douleurs de la hanche D évoluant depuis juin 1973. Il reçoit une corticothérapie depuis 3 ans pour pelade décalvante totale.

Radiographie :

- ON stade 3 de la tête fémorale D confirmée par la scintigraphie mais également ON du condyle interne du fémur D.

<u>Biologie</u> :	CaS	100 mg‰	Pas d'IR
	CaU	615 mg/24 H	
	PS	40 mg°/‰	
	PA	3,6 UB	
	OHPr	103,32 mg/24 H	

Une BO est pratiquée sur l'aile iliaque D, 4 mois après le début des douleurs (réf. os 745).

Ce patient développe 22 mois plus tard une ON de la tête fémorale G.

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales chez un sujet corticothérapé.

La BO montre une OP avec dépression de l'apposition ostéoblastique.

LAF... Claude

Cet homme de 49 ans, obèse, est hospitalisé dans le service du Pr. VIGNON le 17 février 1976 pour diagnostic de douleurs vives gênant la marche de la hanche D apparues en septembre 1975. Aucun antécédent notable chez cet ajusteur mais la biologie décèle une hypercholestérolémie, une hyperuricémie et un éthylysme important est retenu.

La radiographie fait faire le diagnostic d'ONA des 2/3 de la tête fémorale D au stade 3 et l'IRV est normale.

Le bilan biologique donne :	CaS	97 mg/l
	CaU	57 mg/24 H
	PhS	34,5 mg/l
	PA	4 UB
	OHP	92 mg/24 H

et il n'y a pas d'IR.

Une biopsie est pratiquée sur l'aile iliaque G, 6 mois après le début des douleurs (réf. os 2138).

Donc ONA de la tête fémorale chez un éthylique.

La BO montre une dépression apposition ostéoblastique.

LAUR... Elie

Ce retraité de 65 ans rentre dans le service du Pr. VIGNON en mai 1975 pour douleurs importantes et invalidantes de la hanche G apparues en janvier 1975. Cet hypertendu traité aux digitalo-diurétiques, hyperuricémique, reçoit de la Triamcinolone régulièrement depuis 18 ans pour asthme. De plus, deux mois auparavant il a subi une infiltration de Kenacort dans sa hanche G.

La radiographie met en évidence une ONA polaire supérieure de la tête fémorale G au stade 4 et l'IRV est à 13, mesuré sur 10 vertèbres.

La biologie décèle une IR (créatinine 23 mg/l, urée 1 gr/l) et le bilan phospho-calcique donne :

CaS	94 mg/l
CaU	82 mg/24 H
PhS	39 mg/l
PA	2,6 UB
OHP	754 mg/24 H

Une BO de l'aile iliaque D est pratiquée en mai 1975, soit 4 à 5 mois après début des douleurs (réf. os 1619).

Donc ONA de la tête fémorale chez un insuffisant respiratoire corticothérapie depuis 18 ans (Triamcinolone).

La BO montre une OP avec forte dépression de l'apposition ostéoblastique.

LEO... Auguste

Ce chaudronnier de 38 ans, obèse, éthylique et hyperlipidémique est hospitalisé dans le service du Pr. VIGNON en janvier 1974 pour bilan d'une douleur mécanique de la hanche G apparue en mai 1973.

La radiographie objective une nécrose du pôle supérieur de la tête fémorale G au stade 3. L'IRV n'a pas été calculé et la scintigraphie montre une hyperfixation au niveau de la hanche G.

Le bilan biologique donne :

CaS	98 mg/l
CaU	68 mg/24 H
PhS	39 mg/l
PA	3,5 UB
OHPr	59,1 mg/24 H

et il n'y a pas d'IR.

Une BO iliaque D est pratiquée 9 mois après le début des douleurs (réf. os 905).

Donc ONA tête fémorale chez un éthylique.

La BO montre un os inerte paraissant raréfié avec une forte diminution de l'apposition ostéoblastique.

LOT... Daniel

Ce manutentionnaire de 43 ans, éthylique, tuberculeux, connu depuis un an et traité (INH - Ethambutol - Rifadine) présente à partir d'août et septembre 1973 des douleurs vives de la hanche G d'abord puis de la hanche D avec impotence fonctionnelle marquée. Il est hospitalisé dans le service du Pr. VIGNON en octobre 1973 où le premier diagnostic porté est celui d'arthrite purulente à klebsiella de la hanche D. Il est traité par Keflin - Gentalline et culotte plâtrée pendant un temps indéterminé. L'amélioration n'étant pas parfaite tant sur le plan clinique que fonctionnel le patient est réhospitalisé dans le service en juillet 1974 où après radiographie du bassin le premier diagnostic est rectifié et où on affirme alors une ONA bilatérale des hanches, au stade 3 et polaire supérieure des 2 côtés. En reprenant les radiographies de 1973, on peut à postériori reconnaître une ONA débutante des 2 hanches au stade 2.

L'IRV n'a pas été calculé.

Il n'y a pas d'IR mais le bilan biologique montre :

CaS	97 mg/l
PhS	41,5 mg/l
PA	5,9 UB
OHPr	83,2 mg/24 H

On pratique alors une BO dans l'aile iliaque D soit un an après le début des douleurs (réf. os 1166).

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales chez un éthylique par ailleurs tuberculeux.

La BO montre une OP avec dépression de l'apposition ostéoblastique.

LUT... Jean - 54 ans

Cet homme de 54 ans, cuisinier est hospitalisé aux Charpennes en mai 1974 pour douleurs mécaniques de la hanche D apparues en mars 1974.

On note chez ce patient, outre un poids à 75 kg, une hyperuricémie et une hyperlipidémie, enfin un éthylisme très important et une HTA mais sans signe périphérique d'artériopathie.

Le bilan biologique en mai 1974 montre :

CaS	100 mg/l
CaU	213 mg/24 H
PhS	36 mg/l
PA	4,5 UB
OHPr	40,6/24 H

La radiographie de mai 1974 montre une ONA de stade 3 de la tête fémorale D mais la radio simple ne décèle aucune anomalie à G. Seules les tomographies peuvent mettre en évidence un début de remaniement de la tête fémorale à G. La scintigraphie ne montre d'hyperfixation que sur la TFD.

Le patient sort avec un traitement médical et des conseils hygiéno-diététiques mais l'apparition de nouvelles douleurs dans la hanche G en mai 1975 motive une nouvelle hospitalisation en septembre 1975 avec un nouveau bilan radiologique qui objective alors une nette aggravation de l'ONA des 2 côtés (stade 4 bilatéral).

L'index vertébral radiologique n'a pas pu être mesuré.

Le bilan biologique montre alors :	CaS	96 mg/l
	CaU	45 mg/24 H
	PhS	51 mg/l
	PA	6,1 UB
	OHPr	27 mg/24 H

Une BO est alors pratiquée à l'aile iliaque D, 19 mois après le début des douleurs à D et 5 mois après l'apparition des douleurs à G (réf. os 1874).

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales chez un éthylique.

La BO montre une OP avec hyperostéoclastose et forte diminution de l'apposition ostéoblastique.

MAM... Hocine

Ce nord-africain de 37 ans, magasinier, éthylique notoire porteur d'une polynévrinite éthylique est hospitalisé en mai 1976 dans le service du Pr. VIGNON, pour expertise de douleur et d'oedème de la cheville D apparus 6 mois auparavant.

Chez ce patient modérément obèse, on ne note aucun antécédent particulier en dehors d'un traumatisme cranien avec perte de connaissance en décembre 1974.

La radiographie fait faire le diagnostic d'une ONA du scaphoïde tarsien D au stade 4.

La xérorgraphie objective en outre des ONA au stade 3 de la base du 1^{er} métatarsien D et de la tête du 2^{ème} métatarsien D.

L'IRV est normal.

Le bilan biologique montre :	CaS	99 mg/l
	CaU	156 mg/24 H
	PhS	34 mg/l
	PA	4,4 UB

Une BO de l'aile iliaque D est pratiquée en juin 1976, soit 6 mois après le début des douleurs (réf. os 2289).

Donc ONA du scaphoïde tarsien chez un éthylique. La BO montre une OP avec hyperparathyroïdisme secondaire.

MAR... Manuel

Cet homme de 40 ans est adressé le 20 juin 1975 à l'hôpital des Charpennes pour des douleurs vives des 2 hanches. Les douleurs de la hanche G sont apparues il y a un an et demie, d'abord nocturnes puis tendant à devenir permanentes.

Les douleurs de la hanche D ne datent que de quelques jours avant l'hospitalisation.

Chez cet O.S. de 76 kg, on ne retient, outre un éthylisme déjà important qu'une cure de Synacthène Retard pour lombosciatalgie pendant un an et demie mais on ignore à quel rythme.

Le bilan radiologique montre :

- Une ONA stade 3 occupant la partie supéro-interne de la tête fémorale G.
- Pas d'ONA à D mais une fracture de fatigue de la partie inférieure du col fémoral.

L'indice vertébral radiologique n'est pas mesurable mais les vertèbres lombaires paraissent normales sur le cliché colonne lombaire de profil.

On n'a pas pratiqué de scintigraphie osseuse.

Le bilan biologique objective :	CaS	98 mg/l
	CaU	286 mg/24 H
	PhS	41 mg/l

PA 1,8 UB

OHPr 52,5 mg/24 H

La PTH n'a pas été mesurée et il n'y a pas d'IR.

Une BO a été pratiquée à D 2 ans et demie après le début des douleurs à G (Réf. os 3160).

Donc ONA de la tête fémorale chez un éthylique. La BO montre une OP.

MAS... Marie-Eugénie

Cette femme de 70 ans, hospitalisée en juillet 1973 dans le service du Pr. G. VIGNON pour bilan étiologique d'un tassement vertébral est un cas particulier. Elle présente en effet une ostéoporose manifeste, consécutive à une corticothérapie générale pour PPR (10 mg Cortancyl/j pendant 4 mois) un an auparavant. Elle a subi à la même époque plusieurs infiltrations de Dépomédrol dans les deux épaules.

<u>Biologie</u> : CaS	99 mg°/°°	Pas d'IR
CaU	79 mg/24 H	
PS	30 mg°/°°	
PA	4,1 UB	
OHPr	34 mg/24 H	

Radiologie : L'IRV sur 15 vertèbres est de 21.

Elle subit à ce moment une BO de l'aile iliaque D (réf. os 634). Ce n'est que 21 mois plus tard en mai 1975, qu'elle est réhospitalisée pour ON indiscutable de la tête fémorale droite. Son IRV est alors à 25.

La biologie n'est pas sensiblement modifiée.

Donc ONA de la tête fémorale chez une femme présentant une ostéoporose cortisonique connue depuis 21 mois.

La BO montre une OP avec hyperostéoclastose et forte diminution de l'apposition ostéoblastique

MAU... Pierre

Cet homme de 68 ans a été hospitalisé en février 1974 à Rouen (Pr. DESHAYES) pour ON bilatérales des têtes fémorales et des têtes humérales et des têtes humérales, révélées par des douleurs apparues 2 mois auparavant.

Dans les antécédents on note une fracture du col fémoral D post-traumatique en novembre 1972 à la suite de laquelle il a reçu un traitement de calcium, phosphore et vitamine D pendant 11 mois.

La radiographie vertébrale "prouve l'existence de nombreux tassements".

La biologie phospho-calcique est "en faveur d'une ostéomalacie".

Une BO dans l'aile iliaque D a été pratiquée 2 mois après l'apparition des douleurs (réf. os 913).

Donc ONA des têtes fémorales et des têtes humérales chez un ostéomalacique connu.

La BO montre une ostéomalacie sur os raréfié avec hyperparathyroïdisme secondaire.

MIG... Roger

L'hospitalisation à l'hôpital des Charpennes en juillet 1972 de cet infirmier psychiatrique de 49 ans est motivée par l'apparition de douleurs modérées à la hanche G en 1970 devenant plus gênantes et plus invalidantes en 1971.

Dans les antécédents de cet homme de 74 kg, éthylique, on notait : un accident en 1965 ayant entraîné une fracture du poignet D , un traumatisme lombaire en 1969 responsable d'une sciatalgie D qui depuis a persisté plus ou moins intense, enfin en 1970 une NCB ayant nécessité la prise de Cortancyl (20 mg de Cortancyl/j pendant 5 mois).

Au cours de son hospitalisation en mai 1972 sont apparues également des douleurs mécaniques de la hanche D.

Le bilan radiologique va montrer :

- De volumineuses géodes dans le col fémoral D dont la nature n'est pas élucidée.
- Une ONA manifeste à G, polaire supérieure de stede 3.
- Un léger remaniement de la tête fémorale à D qu'il est encore difficile d'attribuer à une ONA.

L'indice vertébral radiologique n'est pas mesurable mais sur la radiographie de la colonne lombaire les corps vertébraux sont normaux.

Le bilan biologique objective : CaS 96 mg/l

CaU 251 mg/24 H

PhS 35 mg/l

PA 5 UB

OHPPr 41,7 mg/24 H

La PTH n'a pas été mesurée et il n'y a pas d'IR.

Une BO est pratiquée à l'aile iliaque D en avril 1973, soit environ 2 ans après le début des douleurs à G (réf. os 436). Par la suite, l'ONA de la hanche D se trouve confirmée par la radiographie (Rx de 1976 : stade 3 à D).

Donc ONA des deux têtes fémorales chez un éthylique ayant reçu une corticothérapie moyenne pour NCB pendant 5 mois.

La BO montre une dépression de l'apposition ostéoblastique mais sur un os non raréfié.

MON... Eugène

Ce commis de gare routière de 44 ans, éthylique reconnu, présente à la suite d'une chute sur les fesses au cours de son travail en décembre 1971, des douleurs lombaires et des douleurs assez invalidantes dans les deux hanches qui ne tendent pas à prendre un caractère nocturne gênant.

Il est hospitalisé en septembre 1972 dans le service du Pr. G. VIGNON où est posé le diagnostic d'ONA des pôles supérieurs des 2 têtes fémorales au stade 2 à D et stade 3 à G, confirmée par l'hyperfixation scintigraphique au niveau des deux hanches.

Le bilan biologique montre :

CaS	96 mg/l
CaU	180 mg/24 H
PhS	52 mg/l
PA	7,2 UB
OHPr	102 mg/24 H

Il n'y a pas d'insuffisance rénale.

On pratique une BO de l'aile iliaque D, 9 mois après le début des douleurs (réf. os 110).

Le diagnostic est confirmé au moment des interventions pratiquées chez ce patient (forage à D, essai de revascularisation à G).

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales chez un éthylique à la suite d'un traumatisme.

La BO montre une OP avec hyperostéoclastose.

MOU... Michel

Cet homme de 37 ans et de 74 kg, ouvrier verrier, est hospitalisé à l'hôpital des Charpennes le 4 avril 1975 pour douleurs mécaniques des 2 hanches apparues en avril 1974 pour la hanche D et en novembre 1974 pour la hanche G.

Dans ses antécédents on retient essentiellement un accident de la route en 1965 ayant entraîné un polytraumatisme mais qui n'a pas intéressé les hanches, un éthylisme avoué et une série de 40 injections IM de Synacthène retard un an auparavant pour douleur de la hanche D.

Le bilan biologique va montrer un hyperlipidémie mixte à 10 g/l et le bilan phospho-calciqique :

CaS 102 mg/l
CaU 73,3 mg/24 H
PhS 40 mg/l
PA 3,9 UB
OHPr 29,2/24 H

Il n'y a pas d'IR et la PTH est à 39 mEq/ml soit un taux normal.

L'étude radiologique objective une nécrose bilatérale des 2 têtes fémorales, intéressant toute la tête et de stade 3 à D, polaire supérieure et de stade 2 à G.

L'indice vertébral radiologique est normal et la scintigraphie osseuse objective l'hyperfixation des 2 têtes fémorales mais surtout de la G.

Une BO est pratiquée sur l'aile iliaque D, un an après le début des douleurs à D (réf. os 1585).

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales chez un éthylique par ailleurs corticothérapé.

La BO montre une OP.

MUR... Jeanne

Cette femme obèse de 60 ans, présentant un état pré-diabétique et hyperlipidémique est hospitalisée dans le service du Pr. G. VIGNON en octobre 1973 pour l'apparition de douleurs mécaniques de la hanche D, 7 mois auparavant.

Dans ses antécédents on retrouve une corticothérapie intense depuis plusieurs années (1 à 8 mg/jour d'Hydrocortancyl de 1954 à octobre 1972 et depuis Celestamine) pour un asthme important.

La nécrose stade 4 du tiers supérieur de la tête fémorale D est confirmée par la radiographie puis par la scintigraphie qui décèle une hyperfixation de la hanche D.

L'IRV est à 11 (sur 10 vertèbres).

Le bilan biologique montre : CaS 98 mg/l
CaU 362 mg/24 H
PhS 37 mg/l
PA 3,4 UB
OHPr 54,3 mg/24 H

Il n'y a pas d'insuffisance rénale.

Une biopsie osseuse est pratiquée dans l'aile iliaque G 7 mois après le début des douleurs (réf. os 765). Le diagnostic d'ONA est confirmé au cours de

l'intervention (mise en place d'une prothèse totale).

Donc ONA de la tête fémorale chez une femme corticothérapie pour asthme depuis 9 ans.

La BO montre une OP avec dépression de l'apposition ostéoblastique.

NAR... René

Cet homme de 73 ans, retraité, se trouve hospitalisé à l'hôpital des Charpennes en juillet 1974 pour des douleurs mécaniques du genou G, apparues en juillet 1973, qui sont rapidement suivies d'une hydarthrose puis un peu plus tard d'une laxité.

Dans les antécédents de ce patient de 70 kg, on retient une HTA importante, ainsi qu'une artériopathie des 2 MI (les pouls périphériques sont faibles à G, et ne sont pas perçus à D au dessous du pouls fémoral, la débimétrie objectivant des artères jambières de mauvaise qualité). Il prend depuis 10 ans Trinitrine et Pindione.

De plus, ce patient a subi plusieurs infiltrations de corticoïdes dans son genou G pour son hydarthrose récidivante.

Biologie : CaS 92 mg°/°°
 CaU 182 mg/24 H
 PS 32 mg°/°°
 PA 16,5 UB

Le reste de la biologie est normal (en particulier pas d'IR) et la PTH n'a pas été mesurée.

Radiologie : Les radiographies pratiquées 3 mois avant l'hospitalisation montrent déjà une ON évidente au stade 3 du condyle fémoral interne G avec début de pincement de l'interligne et petite ostéophytose mais sans trouble statique.

Dans le service les radiographies pratiquées objectivent une nette aggravation avec effondrement du plateau tibial correspondant.

L'IRV ne peut pas être mesuré mais sur le seul cliché de la colonne lombaire pratiqué, on peut voir une vertèbre tassée et un enfoncement du plateau supérieur d'une autre vertèbre.

Une BO est pratiquée sur l'aile iliaque D un an après le début des douleurs du genou G (réf. os 1214).

Donc ONA du genou chez un artériopathique.

La BO montre une dépression de l'apposition ostéoblastique.

PAC... Hugues

Ce peintre décorateur de 44 ans, ancien coureur cycliste professionnel, sans antécédent particulier est hospitalisé en aout 1977 dans le service du Pr. G. VIGNON pour diagnostic étiologique de douleurs des deux hanches mécaniques apparues en septembre 1976 à droite et en février 1977 à G, accompagnées d'une boiterie depuis juin 1977.

La radiographie met en évidence une ONA des deux têtes fémorales (atteignant toute la tête fémorale à G et seulement polaire supérieure à D) toutes deux au stade 3.

La scintigraphie objective une hyperfixation des deux têtes fémorales.

Le bilan biologique donne :

CaS	94 mg
CaU	310 mg/24 H
PhS	40 mg/l
pA	3,6 UB

Il n'y a pas d'insuffisance rénale.

Une BO est pratiquée à l'aile iliaque D un an après le début des douleurs à D et 6 mois après l'apparition des douleurs à G (réf. os 2971).

Donc ONA des 2 têtes fémorales sans notion étiologique particulière.

La BO montre une OP importante.

PAL... Claude

Cet homme de 62 ans présente une ONA de la tête fémorale D diagnostiquée à l'hôpital Ste Eugénie à Lyon (Pr. BEL). Les douleurs de la hanche D, mécaniques sont apparues 18 mois auparavant.

Nous avons peu de détails sur ce patient, en dehors de la notion d'un éthylisme important.

Biologie : CaS 98 mg°/°°
PA 32 UI

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque G environ 18 mois après l'apparition des douleurs (réf. os 842).

Donc ONA de la tête fémorale chez un éthylique.

La BO montre une OP avec hyperostéoclastose.

PER... Jean

Ce patient de 44 ans, obèse, hyperuricémique, et diabétique a été hospitalisé à l'hôpital de Bourg (Dr. BOCQUET) pour une ON bilatérale des têtes fémorales

évoluant depuis un temps indéterminé.

Biologie : CaS 106 mg°/°°
 CaU 278,1 mg/24 H
 PS 43,5 mg°/°°

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque D (réf. os 2828).

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales chez un hyperuricémique non goutteux.

La BO montre un os non raréfié mais une hyperostéoclastose.

PET... Robert

Ce chauffeur de poids lourds de 44 ans est adressé en janvier 1972 dans le service du Pr. LEJEUNE (hôpital des Charpennes) pour des douleurs de la hanche G, mécaniques, modérées, apparues en septembre 1971.

Le bilan biologique de cet homme de 62 kg (1 m 69) retrouve une petite hyperuricémie et une légère hypertriglycéridémie. Un éthylisme assez important est avoué. Aucun autre antécédent pathologique n'est retrouvé.

Le bilan phospho-calcique montre :

CaS 96 mg/l
 CaU 327 mg/24 H
 PhS 37,5 mg/l
 PA 3,3 UB
 OHPr 51 mg/24 H

Le bilan radiologique permet de découvrir une ONA de la tête fémorale G, de siège supéro-interne et de stade 2. L'indice vertébral radiologique ne peut être mesuré mais les vertèbres lombaires sont normales. La scintigraphie n'a pas été pratiquée.

Une BO est effectuée sur l'aile iliaque (mais on en ignore le côté) 6 mois après le début de la douleur de la hanche G (réf. os F 15360).

Donc ONA de la tête fémorale chez un éthylique.

La BO montre une OP avec inertie de l'apposition ostéoblastique.

PIZ... Jeanne

Cette femme de 65 ans, sans profession, rentre dans le service du Pr. BOUVIER (Hôpital des Charpennes) en octobre 1971, pour des douleurs du pli inguinal D irradiées à la face antérieure du genou, qui sont apparues 6 mois auparavant.

Chez cette patiente légèrement obèse on ne retrouve comme antécédent qu'un Parkinson traité depuis aout 1971 par la L-Dopa, et un pied creux

bilatéral en talus, congénital.

Biologie : CaS 88 mg°/°°
 CaU 43 mg/24 H
 PS 29 mg°°
 PA 5,7 UB
 OHPr 110 mg/24 H

Egalement légère hyperlipidémie
 mais la fonction rénale est
 normale.

Radiologie :

- ON du pôle supérieur de la tête fémorale D au stade 3.

L'IRV ne peut pas être mesuré.

Une BO est pratiquée sur l'aile iliaque G, 2 mois après le début des douleurs de la hanche D (réf. os E 4204).

A noter que 10 mois plus tard apparaissent 2 fractures de fatigue, l'une dans la branche ischio-pubienne D, l'autre dans la branche ilio-pubienne D.

Donc ONA de la tête fémorale D sans notion étiologique spéciale.

La BO montre une ostéomalacie avec hyperparathyroïdisme secondaire.

PRI... Jeanne

Cette patiente de 54 ans a été hospitalisée à l'hôpital de Rouen (Pr. DESHAYES) pour une ON indiscutable de la tête fémorale G dont on ignore la date de début.

Dans ses antécédents on retient surtout une hystérectomie à 31 ans (cause ?).

Radiographie : "nombreux tassements dorsaux"

Biologie : CaS 90 mg°/°°
 CaU 220 mg/24 H
 PS 35 mg°/°°

Une BO iliaque a été pratiquée à D (réf. os 1032).

Donc ONA de la tête fémorale au cours d'une ostéoporose post-ménopausique.

La BO montre une OP avec inertie de l'apposition ostéoblastique.

PRI... Odette

Cette gardienne d'immeuble de 62 ans rentre à l'hôpital des Charpennes le 23.4.1975 pour douleurs assez importantes des 2 hanches, limitant la marche et apparues en été 1974.

Aucun antécédent n'est à noter chez cette femme de 61 kg en dehors d'un éthylysme modéré et surtout de gonalgies anciennes ayant fait pratiquer de

janvier 1974 à février 1975 une injection IM de Synacthène Retard/semaine ainsi que des infiltrations locales de corticoïdes.

Le bilan phospho-calcique montre :

CaS	106 mg/l	Il n'y a pas d'IR
CaU	158 mg/24 H	(urée : 0,24 g/l)
PhS	43,5 mg/l	
PA	3,6 UB	
OHPr	21 mg/24 H	

L'examen radiologique objective une ON bilatérale globale au stade 4 à G, polaire supérieure et au stade 2 à D.

L'indice vertébral n'est pas mesurable mais sur cliché lombaire on retrouve 2 vertèbres (L_1-L_5) dont le plateau supérieur est tassé et 2 autres ($D_{10}-D_{12}$) tassées en coin. La scintigraphie confirme le diagnostic.

Une BO est pratiquée à D, 8 mois après le début des douleurs (réf. os 1682).
Donc ON des deux têtes fémorales après corticothérapie.

La BO montre une OP avec diminution de l'apposition ostéoblastique.

RIC... Henri

Cet homme de 46 ans est hospitalisé dans le service du Pr.G. VIGNON en septembre 1977 pour des douleurs surtout mécaniques de la cheville D datant de 3 à 4 ans avec petit oedème.

Chez cet inspecteur de la circulation un peu obèse, on ne retient aucun antécédent notable.

La radiographie montre une nécrose bilatérale des astragales stade 3 à D et stade 2 à G mais qui paraissait assez ancienne. La scintigraphie confirme l'hyperfixation des 2 astragales.

L'IRV est normal.

Le bilan biologique montre :

CaS	96 mg/l
CaU	183 mg/24 H
PhS	35 mg/l
PA	2,7 UB
OHPr	52 mg/24 H

Il n'y a pas d'IR et la PTHb est à 200 picogr/ml ($N < 1000$).

Une BO iliaque D est pratiquée en septembre 1977 soit au moins 3 ans après le début des douleurs (réf. os 2997).

Donc ONA des 2 astragales sans notion étiologique spéciale.

La BO montre une nette hyperostéoclastose sur un os non raréfié.

ROD... Modesto

Ce retraité de 62 ans est hospitalisé à l'hôpital des Charpennes le 31.8.1978 pour des douleurs assez modérées des 2 hanches apparues 6 mois auparavant.

Chez cet ancien obèse qui vient de perdre 22 kg dans les 10 mois précédant l'hospitalisation, le seul facteur à retenir est une perturbation des fonctions hépatiques compatible avec un éthylysme.

A noter également que ce patient a reçu pendant un mois juste avant son hospitalisation, des doses modérées de Cortancyl.

Il n'y a pas d'IR (urée 0,37 g/l) et le bilan phospho-calcique montre :

CaS	97 mg/l
CaU	211 mg/24 H
PhS	36 mg/l
PA	6,8 UB
OHP	28,2 mg/24 H

L'étude radiologique objective une nécrose stade 2 des 2 côtes, polaire supérieure.

L'indice vertébral radiologique est normal et la scintigraphie n'a pas été faite.

La BO est pratiquée à D, 6 mois après le début des douleurs (réf. os D 9909).

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales chez un éthylique.

La BO montre une OP.

SCH... Anne

Cette retraitée de 67 ans est hospitalisée en juin 1975 dans le service du Pr. G. VIGNON pour des douleurs mécaniques mais rebelles au traitement habituel de la hanche G depuis juin 1974

de la hanche D depuis juin 1975

Cette patiente présente en outre un adénome toxique décelé à la cartographie. Le taux des hormones thyroïdiennes circulantes est normal mais un adénome microvésiculaire est trouvé à l'intervention.

De plus, elle reçoit une corticothérapie à très faibles doses de façon très intermittente pour bronchite chronique depuis 12 ans.

Radiographie :

- ONA bilatérale, polaire supérieure des deux côtés au stade 3 à G, au stade 2 à D.

L'IRV calculé sur 10 vertèbres est à 15.

Biologie : CaS 98 mg°/°°
 CaU 258 mg/24 H
 PS 34 mg°/°°
 PA 4,1 UB
 OHPr 74,8 mg/24 H

et la fonction rénale est normale.

Une BO est pratiquée à D un an après l'apparition des douleurs à G mais quelques semaines après celle des douleurs à D (réf. os 1711).

Une ON de l'épaule G est diagnostiquée en décembre 1976.

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales et de la tête humérale chez une hyperthyroïdienne.

La BO montre une OP avec des signes d'hyperthyroïdie.

SIM... Henriette

Cette femme de 68 ans est hospitalisée à l'hôpital de Rouen (Pr. DESHAYES) pour une ON de la tête fémorale G évoluant depuis 15 mois.

On ne retient dans ses antécédents qu'une hypertriglycéridémie.

Radiologie :

- "De multiples tassements vertébraux sont notés"

Biologie : "La calcémie est normale mais la calciurie est basse".

On ignore le côté et la date de la BO iliaque pratiquée (réf. os 1222).

Donc ONA de la tête fémorale sans notion étiologique particulière.

La BO montre une OP avec dépression de l'apposition ostéoblastique.

SPA... Henri

Ce céramiste de 56 ans entre dans le service du Pr. G. VIGNON en avril 1975 pour douleurs diurnes et nocturnes de la hanche G évoluant depuis septembre 1974.

Ce patient, chez lequel on note une hyperuricémie à 71 mg/l a reçu 2 ans auparavant une corticothérapie moyenne pendant un an pour suspicion de L.E.D.

La radiographie fait faire le diagnostic d'ONA de la tête fémorale G, couvrant la moitié supérieure de la tête au stade 3.

L'IRV est à 10 (sur 10 vertèbres)

Le bilan biologique donne :

CaS 99 mg/l

CaU 109 mg/24 H

PhS 40 mg/l

PA 1,7 UB

OHPr 61,71 mg/24 H

Il n'y a pas d'IR.

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque D, 7 mois après le début des douleurs (réf. os 1612).

Donc ONA de la tête fémorale après une corticothérapie moyenne pendant un an.

La BO montre une OP avec diminution de l'apposition ostéoblastique.

THE... Raymond

Ce garçon de laboratoire de 38 ans rentre à l'hôpital des Charpennes le 19.5.1969 pour douleurs gênantes, surtout mécaniques, de la hanche G apparues en avril 1969.

Rien à signaler chez ce patient de 54,5 kg en dehors d'un petit éthylysme et d'une hyperuricémie. Il n'y a pas d'IR (urée 0,35 g/l) et le bilan phosphocalcique est le suivant :

CaS 100 mg/l

CaU 142 mg/24 H

PhS 35,5 mg/l

PA 5 UB

OHPr 26 mg/24 H

La radiographie montre une ONA polaire supérieure de la hanche G au stade 2. L'indice vertébral radiologique est à 14 (sur 10 vertèbres).

Une BO est pratiquée à D, 2 mois après le début des douleurs (réf. os C 5743).

Donc ONA de la tête fémorale chez un éthylique.

La BO montre un os normal.

TRI... André

Ce commerçant de 44 ans est hospitalisé en avril 1971 à l'hôpital des Charpennes pour des douleurs importantes des 2 hanches apparues six mois auparavant.

Dans les antécédents de cet obèse diabétique (type I), hypertriglycéridémique et éthylique, on retient une corticothérapie brève pour bacillose pulmonaire 10 ans auparavant et une fracture de côte post-traumatique en 1966. Cet hypertendu présente en outre un mal perforant plantaire mais ses pouls sont normalement

perçus.

<u>Biologie</u> :	CaS	82 mg‰
	CaU	35 mg/24 H
	PS	28 mg°/‰
	PA	15 UB
	OHPr	58,1 mg/24 H

La radiographie du bassin montre, outre une trame un peu blanchâtre une ON de la tête fémorale D polaire supérieure au stade 3 et probablement une ON de la tête fémorale G au stade 2. L'IRV est normal, mais les vertèbres sont un peu blanchâtres également.

La fixation scintigraphique est pratiquement nulle.

Une BO est pratiquée à D environ 7 mois après le début des douleurs (réf. os E 12293).

Donc ONA bilatérale des 2 têtes fémorales chez un diabétique éthylique.

La BO montre une ostéomalacie majeure.

VAU... Adrien

Ce cantonnier éboueur de 39 ans, légèrement obèse, éthylique est hospitalisé dans le service du Pr. G. VIGNON en octobre 1975 pour bilan de douleurs mécaniques des deux hanches apparues en avril 1975. Ce patient aurait subi un an auparavant une intervention pour une hypothétique ONA du genou G et serait resté immobilisé 3 mois.

La radiographie met en évidence une ONA au stade 3 des 2 têtes fémorales couvrant les 2/3 des têtes fémorales.

L'IRV est normal.

La scintigraphie décèle une hyperfixation des 2 têtes fémorales ainsi qu'au niveau du condyle interne G.

Le bilan biologique donne :

CaS	104 mg/l
CaU	98 mg/24 H
PhS	38 mg/l
PA	3 UB
OHPr	50 mg/24 H

et ne décèle pas d'IR.

Une BO est pratiquée sur l'aile iliaque D, 6 mois après le début des douleurs (réf. os 1902).

Donc ONA des deux têtes fémorales et du genou chez un éthylique.

La BO montre une inertie de l'apposition ostéoblastique.

VIL... Marcelle

Cette femme de 50 ans, obèse, éthylique modérée, sans antécédent notable rentre pour la première fois dans le service du Pr. G. VIGNON pour des douleurs mécaniques des hanches apparues plusieurs mois auparavant et ayant entraîné une impotence fonctionnelle marquée.

A cette époque (novembre 1967) la radiographie met en évidence une ON incontestable des 2 têtes fémorales au stade 4.

L'IRV est normal et le bilan biologique n'a pas été retrouvé. Une BO pratiquée à ce moment montre une "ostéoporose sans signe histologique de remodelage osseux actif".

Le diagnostic est confirmé lors de la mise en place d'une prothèse totale de la hanche D en 1968 et de la hanche G en 1972.

Une nouvelle hospitalisation est motivée en 1973 pour des douleurs vertébrales que la radiographie permet de rattacher à des tassements vertébraux multiples.

L'IRV (sur 15 vertèbres) est alors à 21.

<u>Biologie</u> : CaS	96 mg°/°°
CaU	42,5 mg/24 H
PS	38 mg/l
PA	5,9 UB
OHPPr	37,8 mg/24 H

et la fonction rénale était normale.

Une nouvelle BO est alors pratiquée dans l'aile iliaque D en 1974 soit 8 ans après le début des nécroses (réf. os 1005).

Donc ONA bilatérale des têtes fémorales chez une éthylique.

La BO montre une OP.

VOG... Jean

Nous n'avons que peu de détails sur l'histoire de ce patient de 48 ans hospitalisé à l'hôpital de Strasbourg (Dr. ASCH) pour une ON dont nous ignorons le siège faute de renseignements joints à la biopsie.

Chez cet hypertendu hyperuricémique la biologie est la suivante :

CaS	112 mg°/°°
CaU	N
PS	22 mg°/°°
PA	2,4 UB

Une BO est pratiquée dans l'aile iliaque D (réf. os 2817).

Donc ONA chez un hyperuricémique non goutteux. La BO montre une hyperostéoclastose.

Nom	Service d'origine	Sexe	Age	Localisation ONA	Facteurs étiol. retrouvés	.Côté et .délai BO	VTO	VO	SO	IEO	SR	V.cale spong.	VAM	SLPO	Dg histo.
ABR... Amparo OS 1398	Charpennes	F	67	T.F.D.	Corticoth. goutte HGP patho	C. 2 mois	9,6	1,2	5,6	21	5,6	<0,2	51,6	53,8	OP + dé- pression ostéobl.
ALI... Jean OS 426	HEH (E)	M	48	2 scaphoïdes tarsiens + tête 4° méta G	Ethyl.	H. 2 mois	10,9	0,27	1,4	19,3	4,4	<0,2	71,4	62,5	OP + dé- pression ostéobl.
AMA... Jules OS 1438	HEH (E)	M	56	T.F.G.	Goutte Hyperlipidémie Pré-diabète	C. 5 mois	Non Mesu- rable	4,4	18,6	23	6,2	0,57	-	60,5	OM + HPT secondaire
ARP... Paul OS 1911	HEH (E)	M	50	2 TF, G puis D	Ethyl hyperuricémie	H. 1 mois	9,5	3,5	23,1	15	4,8	0,76	-	54,6	OP
BEA... Michèle OS 4391	HEH (V)	F	34	2 TF	IR	H ?	20	-	-	-	8,4	-	-	-	ostéodys- trophie rénale
CLA... Bernard OS 3003	HEH (E)	M	34	T.F.G.	Ethyl. hyperuricémie hyperlipidémie 3 mois aupara- vant contusion hanche.	C. 6 mois	12,1	1,07	12,4	8,6	5,5	-	36,1	55,8	OP
BOU... Marie OS 184	HEH (E)	F	75	Genou D.	-	? 10 mois	N.M. car très	1,4	-	-	4	1,03	59	56,1	OP
BOU... René OS 1983	Charpennes	M	47	T.F.D.	Ethyl. H.G.P. patho.	C. 18 mois	16,9	1,05	10,5	10	3,9	0,63	30,7	45,9	dépression de l'appos ostéobl.

Nom	Service d'origine	Sexe	Age	Localisation ONA	Facteurs étio. retrouvés	Côté et délai BO	VTO	VO	SO	IEO	SR	V.cale spong.	VAM	SLPO	Dg h' sto.
BRF... Gabrielle OS 2116	HEH (E)	F	60	T.F.G.	-	H. 5 mois	10	4,4	23,2	19	7,6	0,98	-	64,3	OP + hyper- ostéocl.
BUC... Raymond OS 2523	HEH (E)	M	49	T.F.D.	IR corticoth.	C. 5 mois	25	5,2	34	15,3	12,4	0,96	NM	55,5	ostéo- dystrophie rénale + HPT secondaire
CAM... Martin OS 1655	HEH (E)	M	44	T.F.G.	Corticoth. éthyl. HGP patho.	C. 6 mois	4,6	0,7	9,2	7,6	2	-	54,6	56,1	OP + dé- pression aposition ostéobl.
CAR... Madeleine OS D 7552	Charpennes	F	63	Genou D.	OM traitée	?	19,9	-	liserés préosseux 10 à 60 μ		2,8	-	-	-	GM
CAR... Jean OS 2674	Charpennes	M	34	T.F.G.	Ethyl.	C. 24 mois	18	8,8	33,5	26	5,4	0,84	35	62	OM + HPT secondaire
CIC... Camille OS 2088	St Joseph	M	50	2 T.F.	Corticoth.	H. ?	11,7	2,6	17,6	15,3	4,4	-	-	-	OP majeure
DEB... Irminy OS 2394	Chambéry	F	67	T.F.D.	Corticoth.	H. 9 mois	NM	2,5	11,7	21,3	9,4	0,71	NM	NM	OP + hyper- ostéocl.
DEF... Joseph OS 2581	HEH (E)	M	57	2 T.F.	Corticoth.	H. 3 ans	10,3	2	21,6	9	3,8	0,53	NM	53,8	OP + dé- pression ap.ostéobl

Nom	Service d'origine	Sexe	Age	Localisation ONA	Facteurs étiol. retrouvés	Côté et délai BO	VTO	VO	SO	IEO	SR	V.cale spong.	VAM	SLPO	Dg histo.
DON... Marcel OS 1756	HEH (E)	M	45	2 T.F.	Corticoth. Ethyl., hyper- lip., hyperuri- cémie.	H. 9 mois	NM	2,7	12,4	21	3,6	-	-	58,4	OP
DOS... Domingo OS 2547	HEH (E)	M	39	T.F.G. + Astragale D	Corticoth. hyperuricémie hyperlipidémie	H. 8 mois	17,8	NM	NM	-	4,3	-	34,4	44	os appa- renement normal
DUN... René OS 2271	HEH (E)	M	65	T.F.D.	Ethyl.	H. 6 mois	13,2	4,8	29,2	16,5	4,9	0,75	NM	62,9	OP
FAV... Vincenzo OS 2567	HEH (E)	M	46	T.F.D.	Ethyl.	H. 18 mois	12	3,6	25,6	15	7,3	0,82	38,9	65	OP + hyper- osteocl.
FLA... Gilbert OS 1817	Charpennes	M	67	2 genoux	Ethyl. arteriopathie MI	H. 24 mois	8,8	4	13,3	30	3,5	0,42	43,2	48,5	OM sur os rarefie
PRO... Antoinette OS 1064	HEH (E)	F	70	Genou G	-	H. 6 mois	10	4,7	30,2	15,5	2,3	0,51	-	55,2	OP+ dé- pression appos. osteobl.
PUY... Pierre OS 1563	HEH (E)	M	52	T.F.G. puis D	immobilisation (fracture)	C. 5 mois	14	3,7	20	18	2	0,69	44,2	54,7	OP
GAT... Mohamed OS 1858	Charpennes	M	52	T.F.D. puis G	Ethyl. corticoth.	H. 15 mois	19,9	2,7	9,4	28,7	2,2	-	34,4	49,6	OM

Nom	Service d'origine	Sexe	Age	Localisation ONA	Facteurs étiol. retrouvés	Côté et délai BO	VT0	VO	SO	IEO	SR	V.cale spong.	VAM	SLPO	Dg histo.
HOU... Michel OS 1033	Deshayes Rouen	M	47	T.F.G.	? ?	C. ?	9,2	2,3	18,2	12,6	2,5	0,46	70,9	55,3	OP + dé- pression appos. ostéobl.
IAC... Carlo OS 1582	HEH (E)	M	48	T.F.G.	Ethyl.	C. 11 mois	13,5	0,7	6,7	11	2,8	0,2	53,9	58,3	OP + dé- pression appos. ostéobl.
KAZ... Léonard OS C 5460	Charpennes	M	49	calcaneum	?	? ?	14,4	1,2	-	-	3,3	-	-	-	OP
IAF... J-Louis OS 745	HEH (E)	M	44	2 T.F. + genou D	Corticoth.	H. 4 mois	12,8	2,85	29,5	12,2	5,7	0,64	71,3	53	OP + dé- pression appos. ostéobl.
LAF... Claude OS 2138	HEH (E)	M	49	T.F.D.	Ethyl. hyperuricémie hyperlipidé- mie	C. 6 mois	18,1	2,9	20,2	14	3,2	0,6	60,3	62,1	dépres- sion appos. ostéobl.
LAU... Elie OS 1619	HEH (E)	M	65	T.F.G.	corticoth. IResp. hyperuricémie	C. 5 mois	5,6	0,11	28	3,9	7,1	0,39	-	65,8	OP+forte dépres. appos. ostéobl.
LEO... Auguste OS 905	HEH (E)	M	38	T.F.G.	Ethyl. hyperlipidé- mie	C. 9 mois	NM	<0,1	<0,1	-	0,9	~0	40,1	57	os inerte paraissant raréfié + forte ap.ostéobl
LOT... Daniel OS 1166	HEH (E)	M	43	2 T.F.	ethyl.	H. 10 mois	10,3	0,7	12,9	5,4	4	0,61	84,3	59	OP + dé- pression ap.ostéobl

Nom	Service d'origine	Sexe	Age	Localisation ONA	Facteurs etio- logiques	Côté et délai BO	VPO	VO	SO	TEO	SR	V.cale spong.	VAM	STPO	Dg histo-
LUP... Jean OS 1874	Charpennes	M	54	T.F.D. puis G	Ethyl. ++	R. 19 mois	11,4	1,4	7,8	18	14	0,49	42	-	OP + hyp. ostéobl. + forte appos. ostéobl.
MAM... Hocine OS 2289	HEH (E)	M	37	Scaph. tarsal tête 2° métatD tête 1° métatD	Ethyl.	H. 6 mois	12	8	39,2	20,6	6,8	0,14	54,3	62,7	OP + HPT secondaire
MAR... Mamuel OS 3160	Charpennes	M	40	T.F.G.	Ethyl	C. 30 mois	13	-	-	-	3,6	-	57	49	OP
MAS... Eugène OS 634	HEH (E)	F	70	T.F.D.	Corticoth.	R. 21 mois avant	9,1	1,1	8,6	12,7	6,5	0,2	60,5	35,2	OP + hyp. ostéobl. + forte appos. ostéobl.
MAU... Pierre OS 913	Deshayes Rouen	M	68	2 T.F. 2 T. humér.	Fracture col fémoral D 1 an auparavant.	R. 2 mois	5,1	NM	NM	NM	8,4	-	54,6	58	OM sur os raté HPT sec.
MIG... Roger OS 436	Charpennes	M	49	T.F.G. puis D.	Ethyl. corticoth.	C. 24 mois	18,1	1,84	15	12,3	3,8	0,20	73,7	65	os non raté, mais appos. ostéobl.
MON... Eugène OS 110	HEH (E)	M	44	2 T.F.	Ethyl. + trauma (chute sur fesses)	R. 9 mois	14,6	2,1	-	-	6,5	-	52,6	55,3	OP + hyp. ostéobl.
MOU... Michel OS 1585	Charpennes	M	37	T.F.D. puis G.	Ethyl. corticoth. hyperlipid.	H. 12 mois	12,5	1,2	9	13,3	3,2	-	61,8	47,9	OP
MUR... Jeanne OS 765	HEH (E)	F	60	T.F.D.	Corticoth.	C. 7 mois	6,1	1,3	19,2	6,7	4,1	0,69	34,8	63,5	OP - Dep. app. ostéobl.

Nom	Service d'origine	Sexe	Age	Localisation ONA	Facteurs étio. retrouvés	Côté et délai BO	VTO	VO	SO	IEO	SR	V.cale spong.	VAM	SLPO	Dg histo.
NAR... Pierre OS 1214	Charpennes	M	73	Genou G.	Artériopathie des 2 MI	C. 12 mois	15,2	1,3	8,7	15	4,4	0,43	-	48,9	dépres. appos. ostéobl.
PAC... Hugues OS 2971	HEH (E)	M	44	T.F. puis G.	-	H. 12 mois	11,6	3,4	19,1	18	8,3	0,59	59	57	OP import.
PAL... Claude OS 842	Ste Eugénie	M	62	T.F.D.	Ethyl.	C. 18 mois	12,6	1,3	NM	-	6,3	-	30,8	56	OP + hyp. ostéocl.
PER... Jean OS 2828	Bocquet Bourg	M	44	2 T.F.	hyperuricémie	H. ?	17,4	1,4	7,8	18	13,8	0,77	-	60,7	hyper- ostéocl. os non raréfié
PET... Robert OS F 15360	Charpennes	M	44	T.F.G.	Ethyl.	? 6 mois	12,7	1,38	-	-	3,2	~0	42	-	OP + inertie appos. ostéobl.
PIZ... Jeanne OS E14204	Charpennes	F	65	T.F.D.	-	C. 2 mois	14,2	15,4	-	-	6,7	-	49,6	-	OM + IPT second.
PRI... Jeanne OS 1032	Deshayes Rouen	F	54	T.F.G.	Ménopause précoce	C. ?	5,7	0,5	10	5	3,8	-	-	64,7	OP + inertie appos. ostéobl.
PRI... Odette OS 1682	Charpennes	F	62	2 T.F.	corticoth.	H. 8 mois	15,3	3,4	38,1	10,6	6,3	0,36	50,4	52	OP + appos. ostéobl.
RIC... Henri OS 2997	HEH (E)	M	46	Astragale D puis G.	-	H. 36 mois	17	3,5	18,3	19,2	8,4	0,72	-	53,4	Hyper- ostéocl.

Nom	Service d'origine	Sexe	Age	Localisation ONA	Facteurs étio. retrouvés	Côté et délai BO	VTO	VO	SO	IEO	SR	V.cale spong.	VAM	SLPO	Dg histo.
ROD... Modesto OS D 9909	Charpennes	M	62	2 T.F.	Ethyl.	H. 6 mois	11,5	2,85	-	-	2,7	0,81	49,9	-	OP
SCH... Anne OS 1711	HEH (E)	F	67	T.F.G. puis D. T. hum. G.	Adénome toxique thyroïdien	C 12 mois	NM	1,3	12,5	10,4	7,8	0,60	-	52,2	OP + sig. d'hyper- thyroïdie
SIM... Henriette OS 1222	Deshayes Rouen	F	68	T.F.G.	-	? ?	10	1	5	20	-	0,38	-	50	OP + Dep. app. ostéobl.
SPA... Henri OS 1612	HEH (E)	M	56	T.F.G.	Corticoth.	C. 7 mois	10,5	0,8	6,9	11	5,1	0,44	56,9	57,3	OP + ↗ appos. ostéobl.
THE... Raymond OS C 5743	Charpennes	M	38	T.F.G.	Ethyl.	C. 2 mois	16,1	-	-	-	3,9	-	-	-	os normal
TRL... André OS E 12293	Charpennes	M	44	2 T.F.	Ethyl. diabète	H. 7 mois	25,2	29,1	-	-	-	~ 0	30,4	-	OM majeure
VAU... Adrien OS 1902	HEH (E)	M	39	2 T.F. + genou G	Ethyl.	H. 6 mois	18,1	1,9	22	8,6	6	0,2	41,9	51,8	inertie appos. ostéobl.
VIL... Marcelle OS 1005	HEH (E)	F	50	T.F.D. puis	Ethyl.	H. 96 mois	NM	8,6	38,9	22	-	0,87	-	51,4	OP
VOG... Jean OS 2817	Asch Strasbourg	M	48	?	?	?	20,2	-	-	-	6,4	-	36,2	52,9	Hyper- ostéocl.

RESULTATS

Les localisations des O.N. étaient variées dans nos dossiers :

- 1) 49 patients présentaient une ON de la tête fémorale.
 - * Dans 16 cas il s'agissait de la hanche G.
 - * Dans 11 cas il s'agissait de la hanche D.
 - * Dans 22 cas l'ON était bilatérale.
- 2) 7 patients présentaient une ON du condyle fémoral interne.
 - * Dans 3 cas il s'agissait du genou D.
 - * Dans 3 cas il s'agissait du genou G.
 - * Dans 1 cas l'ON était bilatérale.
- 3) 2 patients présentaient une ON de la tête humérale.
 - * Dans 1 cas il s'agissait de l'épaule G.
 - * Dans 1 cas l'ON était bilatérale.
- 4) 2 patients présentaient une ON du scaphoïde tarsien.
 - * Dans 1 cas il s'agissait du scaphoïde D.
 - * Dans 1 cas l'ON était bilatérale.
- 5) 2 patients présentaient une ON de l'astragale.
 - * Dans 1 cas il s'agissait de l'astragale D.
 - * Dans 1 cas l'ON était bilatérale.
- 6) 2 patients présentaient une ON d'une épiphyse métatarsienne.
- 7) 1 patient présentait une ON du calcanéum dont on ignore le côté.
- 8) Dans 1 cas on ignorait l'articulation atteinte, soit en tout 93 épiphyses atteintes.

27 patients (soit 46 % cas) présentaient une atteinte d'au moins deux articulations.

1 - Remarques sur l'étiologie

Parmi nos patients se trouvaient : 44 hommes soit 75 %

15 femmes soit 25 %

Donc nette prédominance masculine.

1) Etude de la répartition des articulations touchées suivant le sexe

a) Chez les hommes :

38 localisations uni ou bilatérales à la tête fémorale.

4 localisations uni ou bilatérales au genou.

5 localisations tarsiennes et métatarsiennes

1 localisation à l'épaule.

1 localisation inconnue.

b) Chez les femmes :

11 localisations uni ou bilatérales à la tête fémorale.

3 localisations au genou.

1 localisation à l'épaule.

et aucune localisation tarsienne ou métatarsienne.

2) L'âge

Hommes : 49 ± 9 ans $n = 44$

Femmes : 62 ± 10 ans $n = 15$

Les femmes sont donc atteintes à un âge significativement plus avancé que les hommes.

$t = - 19,9806$ $n = 59$

$p < 0,000000001$

3) Etude des différentes étiologies retrouvées

Elle n'a pu être valablement étudiée que chez 56 malades (41 hommes et 15 femmes) 3 dossiers de malades extérieurs s'étant avérés trop imprécis pour une enquête étiologique.

a) 23 patients, 22 de sexe masculin, présentaient un éthylisme avéré mais 3 d'entre eux se sont révélés être des ostéomalaciques et dans l'étude ultérieure nous les avons inclus dans le groupe des ostéomalaciques. Nos statistiques

ont porté sur 20 éthyliques.

b) 11 patients recevaient un traitement cortisonique pour des raisons diverses.

7 hommes : 17 % des patients

4 femmes : 28 % des patientes

c) 4 patients étaient à la fois éthyliques et corticothérapés, tous de sexe masculin.

d) 14 patients présentaient un trouble du métabolisme (lipidique, glucidique ou urique) mais dans 2 cas (2 hommes) seulement, ce trouble métabolique était isolé. Dans les autres cas, il était associé à une corticothérapie (3 cas tous masculins), à un éthylisme (6 cas tous masculins) ou à ces deux facteurs à la fois (3 cas tous masculins également).

e) 2 patients étaient atteints d'ostéodystrophie rénale dont une femme dialysée et un homme greffé et corticothérapé.

f) Nous relevions aussi dans 4 cas une notion traumatique.

- Dans un cas le sujet avait présenté une ON, 3 mois après une contusion de hanche mais était aussi éthylique, hyperuricémique et hyperlipidémique.
- Dans un cas, le patient avait présenté une ON de la tête fémorale D, 9 mois après un traumatisme du MID mais également une ON de l'autre tête fémorale.
- Dans un cas, le patient avait présenté une ON de la tête fémorale un an après une fracture du col fémoral D mais avait présenté aussi une ON de la tête fémorale G et des 2 têtes humérales.
- Dans un cas le patient avait présenté une ON bilatérale des têtes fémorales 6 mois après une chute sur les fesses mais était également éthylique.

On ne peut donc retenir aucune ON post-traumatique vraie.

g) 2 de nos patients présentaient une artériopathie des MI, dans un cas isolée et dans l'autre cas associée à un éthylisme mais la BO a révélé une ostéomalacie.

h) Enfin une de nos patientes était une hyperthyroïdienne connue et une avait une ménopause précoce.

i) Pour 7 patients on ne pouvait relever aucune circonstance favorisante notable en particulier ni éthyliste évident, ni corticothérapie.

2 - Le délai entre ON et biopsie osseuse

Moyenne 10 mois $\pm$ 9 (médiane 6 mois)

3 - Résultats globaux des biopsies iliaques chez nos ON

A - Il nous a paru utile de rappeler les définitions histologiques des termes qui ont été employés dans les conclusions des compte-rendus des biopsies osseuses.

1) L'os non raréfié

présente un VTO égal à celui d'un témoin de même âge et de même sexe $\pm$ un écart-type.

2) L'ostéoporose

se définit par un VTO inférieur de plus d'un écart-type par rapport à la valeur que doit avoir un témoin de même âge et de même sexe (COURPRON, 16)

3) L'ostéomalacie

comporte une augmentation de l'indice d'épaisseur des liserés pré-osseux au delà du chiffre normal augmenté d'un écart-type associée dynamiquement à une diminution de la vitesse de calcification (RICHARD, 51)

4) Hyperostéoclastose

se traduit essentiellement de façon quantitative par une augmentation des surfaces de résorption au delà d'un écart-type par rapport à la valeur normale.

5) Ostéolyse péri-ostéocytaire

est aussi un paramètre de résorption qui se traduit par un élargissement des surfaces des lacunes péri-ostéocytaires au delà du chiffre normal augmenté d'un écart-type.

6) Nous avons vu plus haut comment on pouvait tirer une évaluation de l'apposition ostéoblastique à partir de l'indice d'épaisseur de l'ostéoïde et de la vitesse de calcification du spongieux.

Nos résultats globaux à la lumière de ces explications se répartissent comme suit :

a) 37 ostéoporoses soit 62% de nos malades parmi lesquelles :

- * 13 OP avec diminution isolée du VTO (22 %) mais parmi ces OP on n'avait pu étudié la ∇ de calcification dans 6 cas ce qui n'avait pu permettre de conclusion quant à l'apposition osseuse.
- * 16 OP associées à une dépression ostéoblastique telle que nous l'avons définie plus haut (27 %).
- * 5 OP avec hyperostéoclastose.
- * 2 OP associées à la fois à une hyperostéoclastose et à une dépression ostéoblastique (3 %).
- * 1 OP avec signes d'hyperparathyroïdisme secondaire.

b) 8 ostéomalacies soit 13 % de nos malades parmi lesquelles :

- * 3 OM sans hyperparathyroïdisme secondaire, (5 %).
- * 3 OM avec un hyperparathyroïdisme secondaire probable avec augmentation des paramètres de résorption (5 %).
- * 1 OM sur os raréfié (le VTO est diminué).
- * 1 OM sur os raréfié avec hyperparathyroïdisme secondaire.

c) 6 dépressions ostéoblastiques isolées (9 %).

d) 3 hyperostéoclastoses isolées (5 %).

e) 2 ostéodystrophies rénales (3 %).

f) un os d'hyperthyroïdie.

g) Enfin deux os apparemment normaux histologiquement mais pour le premier il n'y avait pas eu de double marquage à la tétracycline et pour le second les paramètres ostéoïdes n'avaient pu être mesurés.

B - Etude du VTO

1) Comparaison des VTO selon le côté de la biopsie osseuse

N = 77 (cette série comprend nos malades personnels et les malades répertoriés par J. LAURENT dans sa thèse (36) pour lesquels le VTO avait pu être mesuré).

L'étude a été réalisée selon le principe suivant :

BO controlatérale
 Δ = différence du VTO du sujet atteint d'ON et du VTO de sujets témoins de même âge et de même sexe.

$$\Delta = 5,21 \pm 4,31$$

$$n = 33$$

BO homolatérale
 Δ = différence du VTO du sujet atteint d'ON et du VTO de sujets témoins de même âge et du même sexe.

$$\Delta = 5,56 \pm 3,50$$

$$n = 44$$

La comparaison des deux moyennes des VTO par test t de Student donne $t = 0,39$.

Il n'y a pas de différence significative du VTO que la biopsie osseuse soit homolatérale ou controlatérale par rapport à l'ON.

Cela autorise donc à regrouper les résultats pour la poursuite de l'étude.

2) Comparaison du VTO des ON par rapport au VTO de témoins de même âge et du même sexe.

a) Malades personnels (n = 52)

Age	20 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	> 70
Témoins ♂	22,4 $\pm$ 4,8 n = 39	19,5 $\pm$ 4,9 n = 28	19,3 $\pm$ 3,1 n = 37	19,1 $\pm$ 4,7 n = 34	17,4 $\pm$ 5,6 n = 13	17,8 $\pm$ 4,3 n = 14
ON ♂	-	15,2 $\pm$ 2,9 n = 7	14,9 $\pm$ 5,0 n = 20	12,5 $\pm$ 3,6 n = 7	9,5 $\pm$ 3,5 n = 6	15,2 n = 1
Témoins ♀	23,6 $\pm$ 4,1 n = 24	23,3 $\pm$ 4,1 n = 12	21,9 $\pm$ 3,3 n = 14	20,0 $\pm$ 3,6 n = 15	15,3 $\pm$ 4,6 n = 11	14,8 $\pm$ 3,3 n = 16
ON ♀	-	20 n = 1	-	5,7 n = 1	12,2 $\pm$ 4,6 n = 7	9,5 $\pm$ 0,6 n = 2

Le VTO est trouvé nettement abaissé dans les ON et la différence est très hautement significative.

$$t = 8,31 \quad n = 52$$

$$p < 0,000 \ 000 \ 001$$

Remarque

Dans le VTO mesuré sont compris :

Le volume calcifiable (tissu ostéoïde)

Le volume calcifié

Dans les ostéomalacie où le volume calcifiable est important le volume calcifié réel est donc nettement plus bas que le VTO mesuré.

Etant donné que parmi nos 52 patients se trouvaient 8 ostéomalaciques la signification du test se trouve encore augmentée.

b) Malades personnels + malades recensés par J. LAURENT dans sa thèse (1973) : N = 82

On retrouve dans cette population plus grande des résultats identiques.

$$t = 11,6302 \quad n = 82$$

$$p < 0,000 \ 000 \ 001$$

Donc là aussi, le VTO des ON est nettement plus bas que le VTO de témoins du même âge et du même sexe et la différence est très hautement significative.

3) Relation entre la valeur du VTO et le nombre d'articulations atteintes
(N = 51).

On a donné le coefficient 1 pour 1 articulation atteinte

2 pour 2 articulations atteintes

3 pour 3 articulations atteintes etc...

27 patients présentaient 1 articulation atteinte,

20 patients présentaient 2 articulations atteintes,

3 patients présentaient 3 articulations atteintes,

1 patient présentait 4 articulations atteintes.

Pour un patient nous ignorions le nombre de ses atteintes articulaires.

Pour le reste de nos patients le VTO n'avait pas pu être mesuré.

$$r = 0,0436$$

Il n'y a pas de liaison entre le VTO et le nb. d'articulations atteintes.

4) Relation entre VTO et durée d'évolution écoulée entre les premiers signes cliniques de l'ON et la BO (N = 53)

On pourrait critiquer les mesures effectuées et les résultats car, sauf

pour un cas, la BO a été pratiquée après l'ON et on pourrait incriminer alors la diminution de l'activité physique dans l'induction d'une OP.

Le test pratiqué a retrouvé un $r = 0,0656$, ce qui permet de conclure que la diminution du VTO n'est pas liée au délai séparant les premiers signes cliniques de l'ON de la BO.

C - Etude du volume ostéoïde (N = 52)

a) Hommes

Témoins : $3,1 \pm 1,9 \%$ n = 66

ON : $3,2 \pm 4,7 \%$ n = 39

b) Femmes

Témoins : $2 \pm 1,2 \%$ n = 42

ON : $3,6 \pm 4,1 \%$ n = 13

$$t = 0,7175$$

Il n'y a pas de différence significative entre VO des ON et celui des témoins du même sexe.

D - Etude des surfaces ostéoïdes (N = 44)

a) Hommes

Témoins : $15,9 \pm 7,5$ n = 66

ON : $17,0 \pm 9,6$ n = 33

b) Femmes

Témoins : $10,7 \pm 6,3$ n = 43

ON : $18,4 \pm 12,4$ n = 11

$$t = 1,6626$$

Il n'y a pas de différence significative entre les SO des ON et celles des témoins du même sexe.

E - Etude de l'indice d'épaisseur d'ostéoïde (N = 43)

Témoins : $18,5 \pm 4$ n = 108

ON : $15,25 \pm 6,15$ n = 43

$$t = 3,47$$

$$p < 0,001$$

L'IEO est significativement plus bas dans les ON que chez les témoins et ceci est d'autant plus significatif que nos 43 sujets englobent 4 ostéomalaciques (qui sur les 8 ostéomalaciques de notre série avaient un IEO mesuré après précision) ayant par définition des indices d'épaisseur de l'ostéoïde anormalement élevés.

F - Etude des surfaces des lacunes périostéocytaires (N = 48)

Témoins : $50,7 \pm 5,5 \mu^2$ n = 109
ON : $55,7 \pm 6,2 \mu^2$ n = 48

t = 5,5901 n = 48
p < 0,000 001

La SLPO est significativement plus large dans les ON que chez les témoins.

G - Etude du volume adipeux médullaire (N = 36)

Age	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79
Témoins	$38,5 \pm 8,3$ n = 20	$41,7 \pm 6,1$ n = 19	$40,5 \pm 8,2$ n = 21	$47,9 \pm 8,7$ n = 10	$47,9 \pm 5,2$ n = 7
ON	$43,3 \pm 10,6$ n = 7	$55,8 \pm 16,4$ n = 16	$44,4 \pm 9,3$ n = 4	$44,9 \pm 9$ n = 7	$59,7 \pm 1$ n = 2

t = 3,38
p < 0,001

Le VAM est augmenté dans les ON par rapport aux témoins du même âge et la différence est significative.

H - Etude des surfaces de résorption (N = 56)

Témoins : $3,6 \pm 1,1 \%$ n = 130
ON : $5,4 \pm 2,7 \%$ n = 56

t = 4,7913
p < 0,000 01

Les SR sont significativement plus hautes dans les ON que chez les témoins.

I - Etude de la vitesse de calcification du spongieux (N = 40)

Témoins : $0,72 \pm 0,12 \mu/j$ n = 108

ON : $0,52 \pm 0,26 \mu/j$ n = 41

t = 4,6449

p < 0,000 01

La vitesse de calcification du spongieux est significativement abaissée dans les ON.

De cette étude globale, il ressort donc que le profil histomorphométrique définissant le terrain osseux iliaque chez un ostéonécrotique est :

- Un volume trabéculaire osseux bas.
- Des surfaces de résorption accrues.
- Un élargissement des surfaces des lacunes périostéocytaires.
- Un indice d'épaisseur d'ostéoïde diminué.
- Une vitesse de calcification du spongieux nettement abaissée.
- Une augmentation du volume adipeux médullaire.

Il nous a semblé intéressant d'étudier séparément ces paramètres en fonction des diverses étiologies des ON.

5 - Résultats des biopsies iliaques suivant les étiologies

A - Tous les patients sauf ceux souffrant d'ostéomalacie d'ostéodystrophie rénale ou d'hyperthyroïdie : N = 48

1) Etude du VTO (N = 42)

Age	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79
Témoins ♂	$19,5 \pm 4,9$ n = 28	$19,3 \pm 3,1$ n = 37	$19,2 \pm 4,7$ n = 34	$17,4 \pm 5,6$ n = 13	$17,8 \pm 4,3$ n = 14
ON ♂	$14,8 \pm 2,9$ n = 6	$13,7 \pm 3,8$ n = 18	$11,2 \pm 1,6$ n = 6	$10,2 \pm 3,5$ n = 4	15,2 n = 1
Témoins ♀	-	-	$20 \pm 3,6$ n = 15	$15,3 \pm 4,6$ n = 11	$14,8 \pm 3,3$ n = 16
ON ♀	-	-	5,7 n = 1	$10,2 \pm 3,3$ n = 4	$9,6 \pm 0,6$ n = 2

Le VTO est significativement abaissé.

t = - 11,2388 n = 42

p < 0,001

2) Volume ostéoïde (N = 44)

a) Hommes

Témoins : $3,1 \pm 1,9$ n = 66ON : $2,1 \pm 1,6$ n = 33

b) Femmes

Témoins : $2,0 \pm 1,2$ n = 42ON : $2,7 \pm 2,4$ n = 11

t = - 1,9340 n = 44

La différence n'est pas significative.

3) Surfaces ostéoïdes (N = 38)

a) Hommes

Témoins : $15,9 \pm 7,5$ n = 66ON : $16,1 \pm 9,2$ n = 28

b) Femmes

Témoins : $10,7 \pm 6,3$ n = 43ON : $19,0 \pm 13$ n = 10

t = 1,3638 n = 38

La différence n'est pas significative.

4) Indice d'épaisseur de l'ostéoïde (N = 37)Témoins : $18,5 \pm 4$ n = 108ON : $13,6 \pm 5,4$ n = 37

t = - 5,2129 n = 37

p < 0,001

L'indice d'épaisseur de l'ostéoïde est significativement diminué.

5) Surfaces de résorption (N = 46)Témoins : $3,6 \pm 1,1 \%$ n = 130ON : $5,1 \pm 2,6 \%$ n = 46

t = 3,9090 n = 46

p < 0,001

Les SR sont significativement augmentées.

6) Surfaces des lacunes périostéocytaires (N = 41)Témoins : $50,7 \pm 5,5 \mu^2$ n = 109ON : $55,8 \pm 6,4 \mu^2$ n = 41

t = 5,0966 n = 41

p < 0,001

Les SLPO sont significativement augmentées.

7) Volume adipeux médullaire (N = 31)

Age	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79
Témoins	$38,5 \pm 8,3$ n = 20	$41,7 \pm 6,1$ n = 19	$40,5 \pm 8,2$ n = 21	$47,9 \pm 8,9$ n = 10	$47,9 \pm 5,2$ n = 7
ON	$44,7 \pm 10,9$ n = 6	$57,5 \pm 15,4$ n = 15	$47,7 \pm 8$ n = 3	$43,5 \pm 9,9$ n = 5	$59,7 \pm 1,1$ n = 2

t = 3,5899 n = 31

p < 0,005

Le volume adipeux médullaire est significativement augmenté.

8) Vitesse de calcification du spongieux (N = 35)Témoins : $0,72 \pm 0,12 \mu/j$ n = 108ON : $0,53 \pm 0,27 \mu/j$ n = 35

t = - 4,1947 n = 35

p < 0,001

La vitesse de calcification est significativement diminuée.

On retrouve donc dans ce groupe d'ON les mêmes conclusions que lors de l'étude globale.

- Diminution du VTO.
- Diminution de l'IEO.
- Accroissement des SR.
- Accroissement des SLPO.
- Diminution de la vitesse de calcification du spongieux.
- Surface et volume ostéoïde sont normaux.
- Accroissement du VAM.

B - Les patients corticothérapés (N = 11)1) Etude du VTO (n = 10)

Age	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79
Témoins ♂	19,5 ± 4,9 n = 28	19,3 ± 3,1 n = 37	19,1 ± 4,7 n = 34	17,4 ± 5,6 n = 13	17,8 ± 4,3 n = 14
ON ♂	17,8 n = 1	12,8 n = 1	10,8 ± 0,8 n = 3	5,6 n = 1	—
Témoins ♀	—	—	—	15,3 ± 4,6 n = 11	14,8 ± 3,3 n = 16
ON ♀	—	—	—	10,3 ± 4,6 n = 3	9,1 n = 1

L'étude montre un VTO significativement abaissé dans ces ON corticothérapeutiques ($p < 0,01$).

2) Etude du volume ostéoïde (N = 10)

a) Hommes

Témoins : 3,1 ± 1,9 n = 66

ON : 1,7 ± 1,2 n = 5

b) Femmes

Témoins : 2,0 ± 1,2 n = 42

ON : 1,9 ± 1,0 n = 5

La différence n'est pas significative.

3) Etude des surfaces ostéoïdes (N = 10)

a) Hommes

Témoins : 15,9 ± 7,5 n = 66

ON : 20,7 ± 9,1 n = 5

b) Femmes

Témoins : 10,7 ± 6,3 n = 43

ON : 16,6 ± 13,0 n = 5

La différence n'est pas trouvée significative.

4) Indice d'épaisseur de l'ostéoïde (N = 10)Témoins : $18,5 \pm 4$ n = 108ON : $12,4 \pm 5,6$ n = 10L'IEO est significativement diminué ($p < 0,01$)5) Surface de résorption ostéoclastique (N = 11)Témoins : $3,6 \pm 1,1$ n = 130ON : $5,7 \pm 1,6$ n = 11Les SR sont augmentées de façon significative ($p < 0,01$)6) Surface des lacunes périostéocytaires (N = 9)Témoins : $50,7 \pm 5,5$ n = 109ON : $53,2 \pm 9,3$ n = 9

Les SLPO ne sont pas trouvées significativement différentes de celles des témoins.

7) Volume adipeux médullaire (N = 7)

Age	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79
Témoins	$38,5 \pm 8,3$ n = 20	$41,7 \pm 6,1$ n = 19	$40,5 \pm 8,2$ n = 21	$47,9 \pm 8,7$ n = 10	$47,9 \pm 5,2$ n = 7
ON	34,1 n = 1	71,3 n = 1	56,9 n = 1	$45,6 \pm 9,4$ n = 3	60,5 n = 1

Il n'y a pas de différence significative.

8) Vitesse de calcification du spongieux (N = 9)Témoins : $0,72 \pm 0,12 \mu/j$ n = 108ON : $0,44 \pm 0,24 \mu/j$ n = 9

La vitesse de calcification du spongieux est significativement abaissée ($p < 0,01$).

On voit donc que chez ON de la corticothérapie on retrouve, comme dans l'étude globale une diminution du VTO,
 une diminution de l'IEO,
 une surface et un volume ostéoïde identiques à ceux des témoins de même sexe,
 un accroissement des SR,
 une diminution de la vitesse de calcification du spongieux.

Mais il n'y a pas de différence significative pour les SLPO et le volume adipeux médullaire.

C - Les patients éthyliques (N = 20) (19 ♂ et 1 ♀)

1) Etude du VTO (N = 18 tous ♂)

Age	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69
Témoins	19,5 ± 4,9 n = 28	19,3 ± 3,1 n = 37	19,1 ± 4,7 n = 34	17,4 ± 5,6 n = 13
ON	14,6 ± 3,0 n = 4	13,6 ± 2,6 n = 9	10,4 ± 1,3 n = 2	12,4 ± 0,9 n = 3

Le VTO est significativement abaissé ($p < 0,01$)

2) Volume ostéoïde (N = 18)

a) Hommes

Témoins : 3,1 ± 1,9 n = 66

ON : 2,2 ± 2,0 n = 17

b) Femmes

Témoins : 2,0 ± 1,2 n = 42

ON : 8,6 n = 1

La différence n'est pas trouvée significative.

3) Surfaces ostéoïdes (N = 14)

a) Hommes

Témoins : $15,9 \pm 7,5$ n = 66ON : $16,2 \pm 11,5$ n = 13

b) Femmes

Témoins : $10,7 \pm 6,3$ n = 43

ON : 38,9 n = 1

La différence n'est pas significative.

4) Indice d'épaisseur de l'ostéoïde (N = 13)Témoins : $18,5 \pm 4$ n = 108ON : $14,1 \pm 5,1$ n = 13L'IEO est significativement diminué ($p < 0,05$)5) Surface de résorption ostéoclastique (N = 19)Témoins : $3,6 \pm 1,1 \%$ n = 130ON : $5,0 \pm 2,7 \%$ n = 19Les SR sont significativement augmentées ($p < 0,05$)6) Surface des lacunes périostéocytaires (N = 16)Témoins : $50,7 \pm 5,5 \mu^2$ n = 109ON : $56,8 \pm 5,5 \mu^2$ n = 16Les SLPO sont significativement augmentées ($p < 0,01$)7) Volume adipeux médullaire (N = 16)

Age	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69
Témoins	$38,5 \pm 8,3$ n = 20	$41,7 \pm 6,1$ n = 19	$40,5 \pm 8,2$ n = 21	$47,9 \pm 8,7$ n = 10
ON	$43,1 \pm 7,8$ n = 4	$55,1 \pm 16,5$ n = 9	42 n = 1	$40,3 \pm 13,5$ n = 2

La différence n'est pas trouvée significative.

8) Vitesse de calcification du spongieux (N = 15)

Témoins : $0,72 \pm 0,12 \mu/j$ n = 108

ON : $0,51 \pm 0,32 \mu/j$ n = 15

La vitesse de calcification du spongieux est significativement abaissée ($p < 0,05$).

Dans ce groupe d'ON des éthyliques on retrouve comme dans l'étude globale :

- Une diminution du VTO
- Une diminution de l'IEO
- des VO et SO ne différant pas significativement de ceux des témoins de même sexe.
- Un accroissement des SR
- Un accroissement des SLPO
- Une diminution de la vitesse de calcification du spongieux

Mais il n'y a pas de différence significative pour le volume adipeux médullaire.

D - Les patients ni éthyliques ni corticothérapés (N = 9)

1) VTO (N = 8)

Age	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79
Témoins ♂	$19,3 \pm 3,1$ n = 37	$19,1 \pm 4,7$ n = 34	$17,4 \pm 5,6$ n = 13	$17,8 \pm 4,3$ n = 14
ON ♂	$15,3 \pm 3,2$ n = 3	14 n = 1	-	15,2 n = 1
Témoins ♀	$21,9 \pm 3,3$ n = 14	$20 \pm 3,6$ n = 15	$15,3 \pm 4,6$ n = 11	$14,8 \pm 3,3$ n = 16
ON ♀	-	5,7 n = 1	10 n = 1	10 n = 1

Le VTO est significativement abaissé ($p < 0,01$).

2) Volume ostéoïde (N = 9)

a) Hommes

Témoins : $3,1 \pm 1,9 \%$ n = 66ON : $2,7 \pm 1,2 \%$ n = 5

b) Femmes

Témoins : $2 \pm 1,2 \%$ n = 42ON : $2,7 \pm 2,1$ n = 4

Il n'y a pas de différence significative.

3) Surfaces ostéoïdes (N = 8)

a) Hommes

Témoins : $15,9 \pm 7,5$ n = 66ON : $14,8 \pm 6$ n = 5

b) Femmes

Témoins : $10,7 \pm 6,3$ n = 43ON : $21,1 \pm 10,2$ n = 3

Il n'y a pas de différence significative.

4) Indice d'épaisseur d'ostéoïde (N = 8)Témoins : $18,5 \pm 4$ n = 108ON : $16,0 \pm 4,7$ n = 8

Il n'y a pas de différence significative.

5) Surfaces de résorption (N = 9)Témoins : $3,6 \pm 1,1 \%$ n = 130ON : $6,1 \pm 3,8 \%$ n = 9

La différence n'est pas significative.

6) Surfaces des lacunes périostéocytaires (N = 9)

Témoins : $50,7 \pm 5,5 \mu^2$ n = 109
 ON : $57,2 \pm 5,17 \mu^2$ n = 9

Les SLPO sont significativement augmentées ($p < 0,01$).

7) Volume adipeux médullaire (N = 3)

Il n'y a pas de différence significative.

8) Vitesse de calcification du spongieux (N = 7)

Témoins : $0,72 \pm 0,12 \mu/j$ n = 108
 ON : $0,71 \pm 0,23 \mu/j$ n = 7

Il n'y a pas de différence significative.

Ainsi dans notre population d'ON ne correspondant ni à des éthyliques ni à des corticothérapés, le profil histomorphométrique se trouve être :

- Un VTO bas
- Un élargissement des SLPO

comme dans notre population globale mais,

- les paramètres ostéoïdes (VO, SO, et IEO)
- les surfaces de résorption
- le volume adipeux médullaire
- et la vitesse de calcification du spongieux ne présentent pas de

différence significative avec les paramètres témoins.

E - Les ostéomalaciques (N = 8, 2 ♀ et 6 ♂)

1) VTO (N = 7)

Age	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69
Témoins ♂	$19,5 \pm 4,9$ n = 28	$19,3 \pm 3,1$ n = 37	$19,1 \pm 4,7$ n = 34	$17,4 \pm 5,6$ n = 13
ON ♂	18 n = 1	25,2 n = 1	19,9 n = 1	5,1 n = 1
Témoins ♀	-	-	-	$15,3 \pm 4,6$ n = 11
ON ♀	-	-	-	$14,3 \pm 5,6$ n = 3

La différence entre VTO des ON chez des patients ostéomalaciques (OM) et les VTO de témoins de même âge et même sexe n'est pas trouvée significative.

2) Volume ostéoïde (N = 6)

a) Hommes

Témoins : $3,1 \pm 1,9 \%$ n = 66

ON : $9,8 \pm 11,0$ n = 5)

b) Femmes

Témoins : $2 \pm 1,2 \%$ n = 42

ON : 15,4 n = 1

Le volume ostéoïde est significativement augmenté (p = 0,05)

3) Surfaces ostéoïdes (N = 4 tous ♂)

Témoins : $15,9 \pm 7,5$ n = 66

ON : $18,7 \pm 10,6$ n = 4

La différence n'est pas trouvée significative.

4) Indice d'épaisseur d'ostéoïde (N = 4)

Témoins : $18,5 \pm 4$ n = 108

ON : $26,9 \pm 3,1$ n = 4

L'IEO est significativement augmenté (p = 0,05)

5) Surface de résorption ostéoclastique (N = 7)

Témoins : $3,6 \pm 1,1 \%$ n = 130

ON : $5,0 \pm 2,3$ n = 7

La différence n'est pas trouvée significative.

6) Surface des lacunes périostéocytaires (N = 5)

Témoins : $50,7 \pm 5,5 \mu^2$ n = 109

ON : $55,7 \pm 6,3 \mu^2$ n = 5

La différence n'est pas trouvée significative.

7) Volume adipeux médullaire (N = 6)

La différence n'est pas significative.

8) Vitesse de calcification du spongieux (N = 4)

Témoins : $0,72 \pm 0,12 \mu/j$ n = 108

ON : $0,46 \pm 0,35 \mu/j$ n = 4

La vitesse de calcification du spongieux apparaît nettement diminuée mais n'est cependant pas significativement abaissée car le petit nombre de cas ne permet de faire qu'un test statistique peu puissant (test de Mann Whitney), c'est à dire capable de détecter uniquement des différences très importantes.

On voit donc que dans le profil histomorphométrique de nos ON ostéomalaciques seuls diffèrent significativement des sujets témoins :

- Le VO qui est trouvé augmenté
- L'IEO lui aussi augmenté
- La vitesse de calcification du spongieux diminuée.

Tous les autres paramètres : VTO, SO, SR, SLPO, VAM sont trouvés identiques à ceux d'une population témoin.

F - Les ostéodystrophies rénales (N = 2, 1 ♀ et 1 ♂)

- Dans les deux cas le VTO était normal mais les SR étaient augmentées.
- Dans le seul cas où ils avaient pu être mesurés :

- * le VO était normal
- * la SO était augmentée
- * l'IEO était normal
- * la vitesse de calcification était augmentée
- * les surfaces des lacunes périostéocytaires étaient augmentées

G - L'hyperthyroïdie (N = 1, 1 ♀)

- Le VTO n'était pas mesurable.
- Les VO et SO étaient normaux mais l'IEO était bas.
- La SR était augmentée.
- Les SLPO étaient normales.
- La vitesse de calcification du spongieux est normale.

Patients	N	VTO	VO	SO	IEO	SR	VAM	SLPO	V. cale. sp.
Tous	59	$p < 0,000\ 000\ 001$ ↗ n = 52	N.S. → n = 52	N.S. → n = 44	$p < 0,001$ ↗ n = 43	$p < 0,000\ 001$ ↗ n = 55	$p < 0,001$ ↗ n = 37	$p < 0,000\ 001$ ↗ n = 48	$p < 0,000\ 01$ ↗ n = 40
Corticoth. Seuls	11	$p < 0,01$ ↗ n = 10	N.S. → n = 11	N.S. → n = 10	$p = 0,01$ ↗ n = 10	$p < 0,01$ ↗ n = 11	N.S. → n = 7	N.S. → n = 9	$p < 0,01$ ↗ n = 9
Ethyl. Seuls	20	$p < 0,01$ ↗ n = 18	N.S. → n = 18	N.S. → n = 14	$p < 0,05$ ↗ n = 13	$p < 0,05$ ↗ n = 19	N.S. → n = 16	$p < 0,01$ ↗ n = 16	$p = 0,05$ ↗ n = 15
Ni Ethyl. Ni corticoth	9	$p < 0,01$ ↗ n = 8	N.S. → n = 9	N.S. → n = 8	N.S. → n = 8	N.S. → n = 9	N.S. → n = 3	$p < 0,01$ ↗ n = 9	N.S. → n = 7
O.M.	8	N.S. → n = 7	$p = 0,05$ ↗ n = 6	N.S. → n = 6	$p = 0,05$ ↗ n = 4	N.S. → n = 7	N.S. → n = 6	N.S. → n = 5	N.S. → n = 4
Tous sauf OM, OD, HT	48	$p < 0,000\ 000\ 001$ ↗ n = 42	N.S. → n = 44	N.S. → n = 38	$p < 0,000\ 001$ ↗ n = 37	$p < 0,0001$ ↗ n = 46	$p < 0,001$ ↗ n = 31	$p < 0,000\ 001$ ↗ n = 41	$p < 0,0001$ ↗ n = 35

NS : Non Significatif

TERRAIN OSSEUX DES "ON"

DISCUSSION PATHOGENIQUE

Si dans certains cas le primum movens de l'affection est bien reconnu, dans la majorité des ON le mécanisme pathogénique reste hypothétique.

Nous avons vu plus haut que la majorité des auteurs s'accordaient pour penser que le phénomène initial de l'ostéonécrose aseptique, quelle que soit son étiologie, résidait dans une perturbation brutale de la circulation intra-osseuse.

Mais c'est la cause même de cette ischémie qui reste discutée, certains proposant, par une analogie facile avec la nécrose myocardique due à l'oblitération coronarienne, une oblitération artérielle ou artériolaire, d'autres une compression vasculaire extrinsèque par des lésions osseuses de l'os sous-chondral. Enfin, une théorie veineuse a été avancée ces dernières années mais elle reste discutée.

Nous allons examiner successivement la théorie vasculaire (artérielle et veineuse) et la théorie osseuse en essayant de dégager ce que notre étude histomorphométrique du terrain osseux de nos ON peut apporter à la discussion.

1 - La théorie vasculaire

Elle fut la première admise et reste ardemment défendue par bon nombre d'auteurs.

Le terrain d'élection des ON étant la tête fémorale les travaux expérimentaux ont surtout porté sur cette région, et ce d'autant plus volontiers que son anatomie est bien connue et son abord très accessible.

A - Vascularisation de la tête fémorale

Elle est assurée :

- essentiellement par les artères capsulaires émanées de l'artère circonflexe postérieure. On distingue :
 - le pédicule supérieur dont les rameaux assurent la vascularisation des 2/3 supérieurs de la tête.
 - le pédicule inférieur qui irrigue un territoire céphalique moins étendu.
- par l'artère du ligament rond née soit de l'artère obturatrice soit de

l'artère circonflexe postérieure, qui pénètre dans la tête par la fossette du ligament rond et qui n'assure la vascularisation que du quart ou du cinquième de la tête.

- par des rameaux d'origine métaphysaire anastomosés avec les rameaux céphaliques mais de peu d'importance.

La précarité de cette vascularisation du type terminal est compensée par la richesse des anastomoses.

La topographie de la zone nécrosée permet d'incriminer une interruption de la circulation sanguine dans le territoire des artères capsulaires supérieures. Cependant le territoire de l'ON ne correspond pas à un territoire artériel précis et la plupart des auteurs pensent que des obstructions vasculaires distales multiples sont sans doute nécessaires pour déterminer une nécrose.

B - Les lésions artérielles

Elles ont été à la base des études expérimentales des modifications anatomiques initiales de l'ON. Cependant, ROSINGH (53) doit faire une ligature de l'artère du ligament rond et passer autour du col fémoral pour provoquer une nécrose expérimentale de la tête fémorale chez le lapin. KENZORA (34) plus récemment a reproduit également chez le lapin des lésions anatomiques et histologiques d'ostéonécrose identiques à celles des ON humaines en réalisant une ostéotomie du col fémoral, une section du ligament rond et des vaisseaux et l'ablation de la tête fémorale hors de l'animal 3 à 5 mn en maintenant humide le cartilage puis en refixant la tête par un clou de Kirschner.

1) Les ostéonécroses post-traumatiques

C'est évidemment l'exemple le plus typique d'ON provoquée par des lésions vasculaires. CATTO et SEVITT (12) ont montré que dans les ON observées après fracture du col, la vascularisation de la tête fémorale était plus ou moins interrompue suivant l'importance des dégâts vasculaires mais que l'artère du ligament rond se trouvait habituellement respectée. La zone sous-fovéale qu'elle vascularise reste donc vivante et point de départ de la revascularisation de la tête. Dans cette étiologie les ON ont une topographie beaucoup plus imprécise que dans les autres cas, sous la dépendance de la localisation des atteintes vasculaires.

De même on conçoit que dans les luxations de hanche, vaisseaux capsulaires et artère du ligament rond puissent être comprimés ou déchirés.

Dans les deux cas les lésions artérielles peuvent être contemporaines du traumatisme ou favorisées par les manoeuvres de réduction ou d'enclouage.

2) Rôle de l'atteinte athéromateuse

CHANDLER parlait de "maladie coronarienne de la hanche" et avait émis l'hypothèse que des micro-embols pourraient migrer à partir de lésions athéromateuses des grosses artères et donner des nécroses distales.

On peut remarquer en effet que le terrain des ON idiopathiques est volontiers l'homme de 40 à 60 ans, obèse, hyperlipidémique, hyperuricémique et parfois hyperglycémique, ce qui en fait un athéromateux potentiel.

ARLET (6) récemment a étudié 138 dossiers de sujets hospitalisés pour une artérite des membres inférieurs. Chez 45 d'entre eux (32,8 % cas) il a retrouvé des anomalies radiologiques sur une ou sur les deux têtes fémorales mais on ne pouvait vraiment affirmer la nécrose que dans 5 cas. Dans les autres cas il s'agissait pour ARLET de "nécrose probable" ou de signes de "coxopathie ischémique" (pincement supéro-interne qui pour l'auteur aurait grande valeur d'orientation). Pour lui la fréquence de cette association justifie la prise systématique de la pression intramédullaire de la tête fémorale devant toute séméiologie coxo-fémorale (même sans signe radiologique) chez un artéritique et à l'inverse la recherche d'une artériopathie chez tout porteur d'ON.

Cependant plusieurs travaux contredisent cette hypothèse. RAVALT (50) avait étudié 1000 aortographies et n'avait découvert qu'une seule ON. VOLLE (69) dans sa thèse avait repris 835 dossiers d'artériographies chez des artéritiques sans relever une seule image d'ON. Il est vrai que les conditions de prise de clichés des artériographies ne sont pas propices à l'interprétation des images osseuses. Mais de leur côté SERRE et SIMON (59) n'ont pas retrouvé chez leurs patients une fréquence significativement élevée de stigmates d'athérome, en particulier des MI.

Dans notre série de 59 cas, nous avons retrouvé 2 artériopathies indiscutables, 6 cas d'hypertension sans artériopathies et dans 2 cas des calcifications artérielles sans signes d'artériopathie patente.

Enfin, il ne semble pas que les athéromateux fassent des ON plus fréquemment que les témoins.

3) L'artériographie hypersélective de la hanche

Déjà pratiquée par de nombreux auteurs, en particulier JUNG, KEHR et coll. (33), elle fut remise à l'honneur par ARLET (6) pour qui l'opacification des gros troncs permet parfois de mettre en évidence soit des lésions de surcharge pariétale (de la sténose simple à l'oblitération complète) soit un aspect grêle de tout l'arbre vasculaire tandis que l'opacification des artères épiphysométaphysaires dans quelques cas montre des lésions de l'artère circonflexe postérieure.

THERON (66) a pratiqué une artériographie hypersélective dans 22 hanches atteintes d'ON idiopathiques à différents stades. Dans 3 cas d'ON débutante existait une interruption des artères capsulaires supérieures, plus ou moins éloignée de leur origine. Dans un cas, alors qu'il existait des douleurs mais aucun signe radiologique (stade 1 possible) il mit en évidence une interruption partielle de l'artère capsulaire supérieure. Dans les autres cas où l'ON était plus évoluée les aspects étaient variables (soit interruption complète de la branche postéro-supérieure de l'artère circonflexe, soit au contraire revascularisation) et tout à fait en corrélation avec la tolérance clinique. Cependant cet auteur reconnaît que ces aspects artériographiques ne précisent en rien l'origine intra ou extra-vasculaire de la sténose.

4) La nécessité d'admettre dans la genèse des ON des obstructions vasculaires multiples ont amené divers auteurs à proposer d'autres théories

LERICHE invoque un "spasme vasculaire prolongé", DE SEZE (Rev. Rhum. 1960, 27, 117-127) une "précarité vasculaire constitutionnelle". Quant à la théorie de MAZABRAUD (Presse Med. 1969, 77, 1979-1982), pour qui l'ischémie polaire supérieure est provoquée par une perturbation quelconque mais brutale du régime circulatoire de la tête fémorale en n'importe quel point du fait de la dynamique circulatoire particulière aux épiphyses sphéroïdes, elle pourrait être en cause mais n'est pas appuyée de faits objectifs précis.

C - Les lésions artériolaires

1) Elles sont indiscutablement à l'origine d'un bon nombre d'ON secondaires.

a) Les nécroses de la maladie des caissons.

Elles ont été étudiées dernièrement par CHRYSSANTOU (14) qui défend,

comme la majorité des auteurs, la théorie des embols gazeux (bulles d'azote se formant dans les vaisseaux et les tissus à la suite de la décompression) soit intravasculaires obturant alors les vaisseaux, soit extra-vasculaires provoquant alors une compression vasculaire, mais il les estime insuffisants pour créer une ischémie et il incrimine également une obstruction vasculaire par des agrégats plaquettaires érythrocytaires et lipidiques formés à la faveur de la saturation gazeuse du sang, ainsi qu'un épaissement intimal provoqué par les bulles.

b) Les nécroses de la Drépanocytose

SHERMAN (63) a observé des hématies falciformées dans les têtes fémorales nécrosées au cours de la Drépanocytose. Cette falciformation induite par la présence d'une hémoglobine anormale entraînerait une hypoxie locale et une altération des parois vasculaires, point d'appel de thrombus.

c) Les nécroses de la maladie de Gaucher

Les volumineuses cellules de Gaucher en se multipliant dans la moëlle osseuse compriment les vaisseaux intra médullaires et entraînent des phénomènes ischémiques. ARLET et FICAT (3) citent un cas d'ON de la tête fémorale pour lequel ce mécanisme a été indiscutablement confirmé lors du forage-biopsie.

d) Les nécroses des pancréatites

L'histologie montrerait au niveau de la moëlle osseuse d'après ARLET et FICAT (3) une nécrose graisseuse liquéfiante associée à un envahissement par des cellules spumeuses et par de la fibrose qui seraient responsables d'une compression ou d'une distorsion des artères intra médullaires.

2) Dans d'autres cas ce mécanisme est possible mais non démontré

a) Les nécroses des lupus érythémateux disséminés non cortisonés.

ABELES (1) incrimine l'obturation des artérioles de la tête fémorale par des complexes immuns. Pour d'autres auteurs il s'agirait de lésions d'artérite inflammatoire.

Enfin, elles pourraient aussi relever de l'hypercoagulabilité mise en évidence dans la biologie de ces maladies.

b) Les nécroses de la radiothérapie

On a observé de façon constante au niveau des tissus radiothérapés des lésions vasculaires indiscutables (épaississement des parois artérielles, fibrose de l'intima, thrombose) qui pour certains auteurs pourraient être à l'origine des ON post-radiothérapiques. Mais il n'est pas exclu que les rayons puissent avoir une action directe sur les cellules osseuses (en particulier ostéoblastes) et médullaires.

c) Les ON de l'hyperuricémie

Pour certains, l'ischémie aurait pour origine la formation de micro-cristaux d'acide urique dans les vaisseaux médullaires, mais la découverte par le chirurgien ou l'anatomo-pathologiste de ces micro-cristaux est en fait trop rare pour que soit retenue l'hypothèse de ce rôle direct.

ARLET (6), à la suite des travaux de BOURDE et de JOUVE, pencherait pour un rôle indirect de l'hyperuricémie par le biais de l'athérosclérose qu'elle peut engendrer.

3) Devant la similitude des aspects anatomiques et histologiques des ON primitives et secondaires il est sans doute séduisant de rechercher l'origine de l'ischémie responsable des nécroses dites idiopathiques au niveau même des vaisseaux. C'est ainsi que diverses théories ont été proposées.

a) La théorie des embols graisseux

C'est encore la plus volontiers admise. JONES et ENGLEMAN (31) aux Etats-Unis avaient trouvé des particules graisseuses intravasculaires dans des têtes fémorales présentant une ON idiopathique et avaient pu créer expérimentalement chez des lapins des ON emboliques en injectant du lipidol dans l'aorte abdominale. WELFLING (71) en France avait observé des ON au cours des hyperlipidémies essentielles et plus récemment LEQUESNE et Coll. mettent surtout l'accent sur la fréquence des hypertriglycéridémies au cours des ON essentielles.

Le mécanisme le plus couramment avancé est le suivant: Les sujets présenteraient une stéatose hépatique, source d'embols graisseux qui après avoir traversé la barrière pulmonaire passeraient dans la grande circulation et migraient dans les fines artérioles du spongieux de la tête fémorale. Il est certain que l'ON primitive s'observe volontiers chez des sujets pléthoriques, obèses,

hyperuricémiques et hyperlipidémiques. D'ailleurs pour RONDIER (52) les hyperuricémiques présentent des dyslipoprotéïnémies associées avec une fréquence statistiquement significative et les deux facteurs s'intriqueraient pour former des embolies graisseuses responsables d'ON chez les goutteux.

A l'instar de DE SEZE et CLOAREC, ROUX et Coll. (55), FISCHER (22) et MIELANTS (45) retrouvent des troubles du métabolisme lipidique avec une fréquence notable dans les ON essentielles.

Cependant on peut élever de nombreuses objections à cette théorie ce qu'ont fait HARTMAN (30) puis LAURENT (36) dans sa thèse inspirée par P. MEUNIER.

Dans notre série 7 patients sur 59 seulement présentaient une hyperlipidémie manifeste dont 5 avec hypertriglycéridémie. Dans 5 cas l'hyperuricémie lui était associée, mais dans 6 cas sur 7, cette hyperlipidémie était associée à un éthylysme, une corticothérapie ou à ces 2 facteurs simultanément.

Il faut remarquer que de toutes façons ces dosages ne sont pratiqués généralement que plusieurs mois après l'installation de l'ischémie.

Pour ARLET (3) la dyslipoprotéïnémie observée pourrait être non la cause mais la conséquence de la nécrose du tissu graisseux de l'os ou alors elle pourrait engendrer, non des embols graisseux, mais des lésions d'athérome vasculaires ou des lésions de surcharge de la moëlle osseuse.

b) Pour de nombreux auteurs, l'éthylysme qui est un facteur très fréquemment retrouvé chez les patients souffrant d'ON, n'est responsable de la nécrose que par l'intermédiaire de la stéatose hépatique et d'une éventuelle atteinte pancréatique associée qui toutes deux induiraient la formation d'embols graisseux (SIMON et Coll. (64), JONES - ENGLEMAN (31)) mais cette hypothèse se heurte aux mêmes objections que précédemment.

De plus dernièrement ROUX a filtré les sérums de tous ses patients éthyliques présentant une ON sans retrouver plus de globules graisseux que dans une population témoin (non publié).

Dans notre série 23 patients étaient des éthyliques avérés (notion d'intempérance + signes biologiques) et seulement 5 d'entre eux présentaient des troubles du métabolisme lipidique.

D - La théorie veineuse

Elle est surtout défendue actuellement par ARLET (5) et coll. A la suite des travaux de ROUANET (54) et de GOURDOU et coll. (29), cet auteur pense en effet que la gêne à la circulation de retour peut entraîner une ischémie et une nécrose de l'os. Il se réfère en effet aux données des phlébographies et des prises de pressions intra médullaires dans le trochanter au cours des ON qui décèlent une stase veineuse et des perturbations de la circulation veineuse de retour dès le stade de début, à la base d'un cercle vicieux pathologique, quelles que soit la nature et l'origine du trouble de la circulation osseuse.

Mais pour d'autres auteurs (VIGNON et coll (68) en particulier) le simple remaniement de la tête peut fort bien être seul à l'origine de ces perturbations (car on en a décrit d'analogues dans les coxarthroses). De plus les observations d'ON chez des sujets porteurs de troubles veineux chroniques importants ne sont pas très fréquentes.

E - Troubles de l'hémostase

Elle n'est plus guère admise que par BOETTCHER (7) qui incrimine soit une hypercoagulabilité à l'origine de thrombose (qui expliquerait la fréquence des ON chez les hyperuricémiques qui auraient souvent un terrain d'hypercoagulabilité associée) soit une hypocoagulabilité à l'origine d'hémorragies intra-médullaires (et à l'origine des ON apparaissant chez les éthyliques). Mais on n'a pas retrouvé chez des patients souffrant d'ON de troubles de l'hémostase fréquents.

En somme il n'est pas du tout prouvé que les ON primitives soient provoquées par les mêmes mécanismes que les ON secondaires à des lésions vasculaires traumatiques ou emboliques et ces constatations ont conduit certains auteurs à rechercher au sein même de l'os l'explication de l'ischémie.

L'exemple des ON de la corticothérapie illustre parfaitement bien l'opposition entre les deux théories. Le rôle direct des corticoïdes sur l'apparition des ON est maintenant reconnu par la majorité des auteurs mais leur mécanisme d'action reste encore très discuté. Une théorie veineuse a été rapportée par SERRE et SIMON (59), les corticoïdes créant une thrombose veineuse épiphysaire. Pour d'autres auteurs la corticothérapie pourrait être à l'origine de fragilité vasculaire, de lésions d'endartérite oblitérante mais surtout d'une stéatose hépatique point de départ d'embols graisseux (JONES - ENGLEMAN (31)) ou de lésions artérielles sources de microthrombi (WELFLING (71)). FISCHER et coll. (22) et

CRUESS et coll. (17) ont pu provoquer par l'administration de corticoïdes la survenue d'embols graisseux dans les artérioles sous-chondrales de têtes fémorales de lapin associée à une vacuité des lacunes périostéocytaires, ce qui pour eux est un signe de nécrose osseuse. Mais ils n'ont jamais observé de nécrose osseuse véritable avec séquestre et modification des contours.

Ces théories pathogéniques se heurtent donc aux mêmes objections que celles vues plus haut et certains auteurs sont convaincus que les ON de la corticothérapie comme les ON idiopathiques ont une pathogénie primitivement osseuse par lésions osseuses intra-épiphysaires selon la théorie que nous allons maintenant développer.

2 - La théorie osseuse

C'est FROST qui le premier la préconisa et elle fut reprise par plusieurs auteurs en particulier RAVAUULT puis défendue par MEUNIER (49). Elle repose sur la présence dans l'os vivant de microfractures des travées osseuses qui correspondraient à un processus physiologique normal de remaniement osseux. Ces microfractures avaient été décelées d'abord par RUTISHAUSER (58) et MAJNO, puis par FROST (26).

Normalement la détection de ces microfractures (par les ostéocytes pour FROST) entraînerait une activation du BMU et donc des ostéoblastes qui répareraient les lésions en apposant de l'os nouveau, d'abord fibreux puis lamellaire; qu'il y ait perte de détection des microfractures ou perte de l'activation des ostéoblastes pour une raison quelconque, les microfractures provoquées dans l'os sous-chondral, qui subit les pressions maximales, par des microtraumatismes ne sont plus réparées. En s'accumulant elles dessinent un sillon de désorganisation structurale hémisphérique, créant ainsi une sorte de fracture de fatigue sous-chondrale. Elles produisent de ce fait des ruptures capillaires génératrices d'ischémie et de nécrose dans la zone entourée par ce sillon, en raison du type terminal de la vascularisation. La persistance des microtraumatismes est à l'origine de l'absence de consolidation et de l'isolement du séquestre nécrosé par une sorte de pseudarthrose.

A - Divers arguments permettent d'étayer cette théorie

1) Analogie avec les métaux

REISCHAUSER avait montré que sur des plaques de blindage saumises à des impacts de projectile la "fatigue du métal" apparaissait comme une zone

concentrique autour du point d'impact.

Plus récemment CHAPPUIS et GEORGES (13) ont étudié l'effet de l'application d'une charge sur une pièce métallique. Pour eux, cela entraîne des contraintes en tension et en cisaillement. Suivant leur nature les matériaux sont plus ou moins sensibles à l'un ou à l'autre de ces types de contraintes. C'est à l'endroit de la plaque où les contraintes sont les plus importantes qu'apparaissent les fractures. Dans une tête fémorale recouverte de cartilage les contraintes maximales se situent au niveau de l'os sous-chondral.

2) Notion de surmenage articulaire et rôle des pressions

Ils sont surtout évidents au niveau de la tête fémorale. On a vu plus haut que le territoire de la nécrose ne correspondait pas à un territoire artériel précis. En revanche il est habituellement grossièrement situé entre les branches de l'éventail de sustentation et correspond assez bien à la zone de pression maximale (zone d'appui physiologique).

Cette pression est bien sûr accrue s'il existe une malformation congénitale, une obésité, un traumatisme (soit unique et important, soit plus faible mais répété), facteurs qui sont tous assez souvent notés dans les ON.

Une ON de la tête fémorale peut survenir secondairement à une arthrose (coxarthrose destructrice rapide). Pour LEQUESNE (38) ce fait étaye l'hypothèse selon laquelle la nécrose prendrait ses origines dans un remodelage anormal du tissu osseux sous-chondral.

3) Analogies avec les fractures de fatigue

a) Etude expérimentale

CARTER (11) puis POPE (48), après avoir appliqué des forces de contrainte à des os, soit chez des bovins soit chez l'homme, y ont noté l'apparition de fracture de fatigue.

b) Séméiologie

Comme dans les fractures de fatigue le début clinique de l'ON peut être brutal ou au contraire plus progressif.

De même dans les deux cas les signes radiologiques sont volontiers retardés par rapport à ce début clinique. Mais ces arguments ne sauraient en aucun cas être formels.

c) Analogies avec les autres ostéonécroses

Anatomiquement, cliniquement, radiologiquement, les ON idiopathiques sont en tout point comparables aux ostéonécroses aseptiques du sujet jeune, aux ostéonécroses disséquantes (= ostéochondrite disséquante) de l'adolescent, aux ostéonécroses du condyle fémoral interne chez le sujet âgé, toutes affections pour lesquelles on admet souvent l'hypothèse de la fracture de fatigue.

4) Examen anatomique des pièces ostéonécrosées

Nous avons vu que pour la plupart des auteurs la nécrose était le phénomène primitif et que le remaniement périnécrotique lui était secondaire. Ces conclusions se basent sur les études anatomiques portant généralement sur des nécroses récentes après fracture du col (avec généralement blessure vasculaire) ou sur des nécroses expérimentales causées par des ligatures vasculaires.

Cependant si on examine des nécroses primitives anciennes (par exemple prélevées lors de la mise en place d'une prothèse totale) l'ordre chronologique des lésions est impossible à déterminer.

La zone de remaniement périnécrotique est occupée par du tissu fibro-cartilagineux qui pour VIGNON et MEUNIER (68) pourrait tout aussi bien correspondre à un cal pseudarthrosique.

5) Mais surtout l'argument essentiel reste la présence effective de microfractures dans l'os normal et dans l'ostéonécrose

a) Dans l'os normal

Elles ont été observées par de nombreux auteurs non seulement RUTISHAUSER (58) et FROST (25) mais aussi TODD (67), FREEMAN (23), CAMERON (10), WATSON (70) qui tous les considèrent comme des phénomènes physiologiques.

Elles se présentent comme des solutions de continuité au sein d'une travée osseuse. Leurs berges sont plus ou moins espacées. Elles consolident sous forme de microcals faits d'os tissé non lamellaire. Les techniques utilisées pour les mettre en évidence doivent être rigoureuses pour ne pas provoquer d'artefacts susceptibles d'être confondus avec ces microfractures.

* On peut, après traitement du prélèvement par de la soude caustique bouillante de façon à faire disparaître la moëlle, examiner des coupes osseuses épaisses sous microscope à dissection. Le microcal est alors visible sous forme d'une boursouffure de la travée osseuse. Lorsqu'il n'entoure pas

complètement cette travée la fissure est elle-même également bien visible (TODD, 67).

★ Après coloration par les méthodes habituelles de l'histologie osseuse, on peut examiner les coupes sous microscope à lumière polarisée. La solution de continuité au sein d'une travée d'os lamellaire se repère alors facilement. Elle est entourée d'une zone irrégulière d'os non lamellaire constituant le cal.

★ Ces deux techniques ne peuvent mettre en évidence que les microfractures entourées de cal, donc consolidées. Seule la technique décrite par FROST (25) permet de visualiser des microfractures fraîches, non encore consolidées. Pour cela, il préconise de colorer les pièces osseuses avant de les couper. Les microfractures apparaissent alors fortement colorées en rouge alors que les artefacts ne sont pas colorés.

Cette technique permet aussi de mettre en évidence des microfissures, c'est à dire des solutions de continuité au sein d'une travée osseuse mais qui ne couvrent pas toute la largeur de cette travée, ne s'accompagnent pas d'un espacement des berges osseuses ni de microcal.

Elles apparaissent sous forme de lignes fortement colorées et correspondent très probablement au premier stade d'une microfracture.

Peu d'études ont porté sur les microfractures ou les microfissures en utilisant les techniques précédentes.

Dans une tête fémorale saine le nombre de microfractures augmente avec l'âge. CAMERON (10) étudiant des têtes fémorales de sujets ostéoporotiques ayant présenté une fracture du col, retrouve des microfractures particulièrement abondantes et siégeant préférentiellement dans la zone de pression maximale (qui est en pratique la zone où siège habituellement l'ON).

b) Au cours des ON

★ LAGIER (35) a retrouvé au cours d'ON de la tête fémorale, un grand nombre de microfractures siégeant soit à la limite entre zone nécrosée et zone intacte dans les ON évoluées, soit au sein même de la zone nécrosée dans une ON débutante.

★ FROST (25) étudiant aussi des têtes fémorales frappées d'ostéonécrose, a retrouvé également un grand nombre de microfissures au sein de travées intactes.

* Enfin, plus récemment au laboratoire d'Histodynamique osseuse de Lyon, Monique ARLOT en utilisant la technique de FROST, a examiné de nombreuses têtes fémorales saines et atteintes d'ostéonécrose idiopathique et a mis en évidence dans les zones nécrosées un grand nombre de microfissures (environ une soixantaine par section) alors qu'elle n'en retrouve que 2 ou 3 par section chez les témoins.

Il existe donc incontestablement un grand nombre de microfractures et de microfissures dans les têtes fémorales de sujets atteints d'ON idiopathiques.

Pour FROST cette théorie des microfractures est la plus séduisante car elle permet d'être uniciste quant à la pathogénie de toutes les ONA (post-traumatique, radiothérapique, idiopathique et même l'ONA de la corticothérapie, les corticoïdes déprimant l'activité ostéoblastique et rendant insuffisante l'activité réparatrice).

Cependant elle peut se heurter à plusieurs objections :

- le surmenage articulaire n'est pas toujours retrouvé (c'est le cas de la tête humérale en particulier).
- les nécroses observées après fracture du col fémoral semblent relever indiscutablement d'un processus vasculaire.
- et surtout on n'observe pas avec une fréquence particulièrement importante d'ON au cours des ostéoporoses communes.

Pour FROST la raréfaction du spongieux comme celle observée dans les ostéoporoses communes n'est pas un facteur suffisant pour la création d'ON. Plus importante est la dépression de l'activité ostéoblastique réparatrice, de cause diverse. Elle n'implique pas obligatoirement l'existence d'une raréfaction du spongieux.

C'est dans cette optique que nous nous sommes proposés de compléter le travail que J. LAURENT avait consacré aux ostéonécroses aseptiques de la tête fémorale (36) par une étude histologique d'un nombre plus important de biopsies osseuses prélevées au cours d'ON d'allure idiopathique et par une étude statistique des résultats.

B - Résultats de notre étude

Dans sa thèse J. LAURENT, étudiant les BO de 22 nécroses primitives et de 9 nécroses de la corticothérapie, avait déjà insisté sur la fréquence de la diminution du volume trabéculaire osseux, les autres paramètres ne montrant pas de variations significatives excepté le volume adipeux médullaire qu'il retrouvait assez fréquemment augmenté.

Les études dynamiques, par double marquage par la tétracycline, n'avaient été effectuées que dans 3 cas de nécrose idiopathique et 3 cas de nécrose de la corticothérapie, ne lui permettant pas des conclusions formelles. Cependant, il avait noté dans 5 cas une diminution de l'apposition ostéoblastique certaine.

Ce travail retrouve ces conclusions.

En effet, il ressort de l'étude globale que 37 de nos patients (62 % cas) présentaient une ostéoporose incontestable. De plus les études dynamiques nous ont permis de déceler que dans 18 cas la raréfaction du spongieux était associée à une dépression de l'activité ostéoblastique (on sait en effet comment on peut déduire, à partir de l'IEO et de la vitesse de calcification, la vitesse d'apposition ostéoblastique; lorsque celle-ci est basse avec IEO normal, elle est le témoin de la dépression de l'activité cellulaire ostéoblastique.)

Dans 6 cas il n'y avait pas d'OP mais on notait une dépression de l'activité ostéoblastique isolée.

Enfin le volume absolu médullaire est significativement accru.

Dans 8 cas le profil histomorphométrique était celui d'une ostéomalacie, dans 2 cas celui d'une ostéodystrophie rénale et dans un cas il s'agissait d'une hyperthyroïdie.

Dans notre série, nous n'avons retrouvé que dans 2 cas un os histologiquement normal, mais tous les paramètres n'ont pas pu être mesurés.

Ces différentes affirmations appellent quelques commentaires.

1) Cas où l'histomorphométrie montrait une ostéoporose

a) Dans 9 cas on ne retrouvait aucune étiologie à cette OP

* 5 malades, toutes du sexe féminin, présentaient une OP sénile ou post-ménopausique avec une nette diminution de leur VTO par rapport à celui de sujets témoins de même âge et de même sexe (MEUNIER - COURPRON, 44). Mais dans 3 cas il s'y associait une nette dépression de l'activité ostéoblastique.

* Dans 4 cas, il s'agissait d'hommes jeunes (âge inférieur à 50 ans) qui présentaient dans 3 cas une OP pure et dans 1 cas une OP associée à une dépression de l'activité ostéoblastique. Le volume adipeux médullaire était, au cours de ces OP, 2 fois augmenté (comme MEUNIER l'avait montré, 42) mais 2 fois normal et dans 5 cas il n'avait pas été mesurable, ce qui ne permet pas de tirer des conclusions.

b) Dans 10 cas, la corticothérapie était seule à l'origine de l'OP

Outre un VTO très abaissé on notait chez ces patients une diminution de l'indice d'épaisseur d'ostéoïde et une vitesse de calcification basse traduisant une importante dépression ostéoblastique, ainsi qu'un accroissement des surfaces de résorption.

Ces données se rapprochent des résultats de BRESSOT (8) qui trouve une raréfaction osseuse associée à une inertie de l'apposition ostéoblastique, bien que, dans notre série nous n'ayons pas retrouvé de variation des surfaces des lacunes périostéocytaires ni des surfaces ostéoïdes, alors que BRESSOT les trouve accrues au cours de la corticothérapie.

c) Notre série comportait 23 cas où l'éthylisme était le seul facteur étiologique retrouvé.

Il faut noter que cette estimation est peut être sous-estimée, l'intempérance n'étant pas toujours avouée. Un seul de ces patients présentait un os normal.

* Dans 15 cas, le profil histomorphométrique était une diminution du VTO avec des paramètres de résorption (SR et SLPO) accrus. MEUNIER et coll. (43) avaient tiré les mêmes conclusions d'une étude quantitative de 20 BO pratiquées chez des éthyliques cirrhotiques. Mais dans ce travail l'étude dynamique de l'apposition ostéoblastique n'avait pu être faite. Nos résultats rendent compte d'une diminution de l'IEO et de la vitesse de calcification traduisant une forte dépression de l'apposition ostéoblastique.

L'alcool paraît avoir un net effet dépresseur sur l'activité ostéoblastique comparable à celui des corticoïdes.

* 4 autres patients s'ils n'avaient pas d'OP, n'en présentaient pas moins une nette dépression de l'activité ostéoblastique.

* Les 3 derniers cas se sont révélés être des ostéomalaciques que nous étudierons plus loin.

d) Enfin 3 de nos patients atteints d'OP étaient à la fois éthyliques et corticothérapés

Dans ces 3 cas l'OP était importante avec VTO très diminué. Une fois nous avons noté associée à l'OP une inertie de l'apposition ostéoblastique mais dans les deux autres cas la vitesse de calcification n'avait pas été mesurée et nous n'avons rien pu déduire quant à l'activité ostéoblastique.

Remarque : Un 4ème patient avait également ces deux facteurs étiologiques associés. Sa BO ne montrait pas de raréfaction du spongieux mais la dépression ostéoblastique était très nette.

2) Dans 8 cas l'examen histologique de la BO concluait à une OM typique

On retrouve en effet dans notre série une augmentation de l'IEO (MEUNIER dans la thèse de RICHARD, 51) mais si nous n'avons pas noté de variation significative de la vitesse de calcification en raison du nombre réduit de cas la vitesse de calcification moyenne apparaît cependant nettement abaissée.

Il faut noter que cette OM survenait dans trois cas chez des éthyliques (sur 23 éthyliques biopsiés) ce qui corrobore les constatations de MEUNIER qui l'avait notée 2 fois sur 20 lors de l'étude précédente.

Dans un cas on retrouvait une OM chez un éthylique corticothérapé.

3) Deux patients de notre série souffraient d'ostéodystrophie rénale

La BO montrait des signes nets d'hyperostéoclastose avec accroissement des paramètres de résorption mais sans diminution du VTO ni note ostéomalacique associée.

Un patient était en hémodialyse chronique. L'autre, après avoir été épuré pendant 19 mois avait subi une transplantation rénale 18 mois auparavant et il recevait depuis une corticothérapie quotidienne moyenne.

La calcémie et la phosphorémie avaient été retrouvées normales dans les 2 cas et PTH et 250 HD_3 étaient également normales dans le cas où elles ont été mesurées.

Ces données biologiques et histologiques ne rejoignent pas les conclusions de NIELSEN et coll. (47) après leur étude de 195 patients transplantés dont 22 avaient développé des ONA. Ces auteurs avaient en effet trouvé chez tous leurs

transplantés une augmentation de la PTH et à la lecture des BO un accroissement des surfaces ostéoïdes et une diminution des vitesses de calcification. Seuls, les sujets présentant une ONA dans les suites de leur greffe avaient une diminution de leur VTO (très importante pour NIELSEN et col.) et une augmentation de leur volume ostéoïde mais surfaces de résorption et indice d'épaisseur d'ostéoïde restaient normaux.

Cependant, étant donné notre petit nombre de cas, aucune conclusion n'est possible.

4) Enfin nous avons dans notre série un cas d'hyperthyroïdie chez lequel est survenue une ON

Typiquement l'os de l'hyperthyroïdie présente une raréfaction osseuse avec apposition ostéoblastique accrue et augmentation de la vitesse de calcification, les hormones thyroïdiennes agissant en augmentant la natalité des BMU (BRESSOT, 8).

Dans notre cas, le VTO n'était pas mesurable mais en faveur d'une OP puisque les travées osseuses étaient rares et atrophiques, les surfaces de résorption étaient augmentées dans l'os spongieux et dans l'os cortical on notait de gros foyers de résorption riches en ostéoclastes. Ce pendant VO et SO étaient normaux avec un indice d'épaisseur d'ostéoïde bas et une vitesse de calcification également à la limite inférieure de la normale.

Ainsi le profil histodynamique de l'os de cette patiente était un peu atypique. L'hyperthyroïdie avait pourtant été confirmée non pas biologiquement car le dosage des hormones thyroïdiennes s'était révélé normal mais à la cartographie et à l'intervention (adénome microvésiculaire). Les ON sont rares dans l'hyperthyroïdie. Cette patiente a probablement fait une ON car elle gardait une vitesse de calcification un peu basse et des liserés ostéoïdes minces témoignant d'une dépression ostéoblastique, peut être conséquence d'une OP ancienne, sur laquelle serait survenue une hyperthyroïdie récente.

Ce dernier exemple illustre bien l'hypothèse avancée par FROST selon laquelle une diminution du volume trabéculaire osseux ne suffit pas à engendrer une ON. La dépression ostéoblastique que l'on rencontre avec une fréquence significative chez les patients que nous avons examinés peut donc bien être à l'origine du défaut de réparation des microfractures provoquées dans l'os sous-chondral par des micro-traumatismes. Ces microfractures en s'accumulant créeraient une sorte de fracture de fatigue sous-chondrale avec ruptures des capillaires responsables de l'isolement et de la nécrose d'un séquestre osseux.

C O N C L U S I O N

L'étude histomorphométrique statique et dynamique de 59 biopsies osseuses transiliaques pratiquées chez des sujets adultes atteints d'ostéonécrose localisée chez 49 patients à la tête fémorale (27 unilatérales et 22 bilatérales), chez 7 patients au condyle fémoral interne (6 unilatérales et une bilatérale) et chez 9 patients à d'autres épiphyses (tête humérale, scaphoïde tarsien, astragale, têtes métatarsiennes, calcanéum) a permis :

1) d'établir qu'il existe un terrain osseux particulier associant une diminution du volume trabéculaire osseux (37 cas sur 52) et de l'indice d'épaisseur de l'ostéoïde (18 cas sur 43), une augmentation des surfaces de résorption (28 cas sur 56) et des surfaces des lacunes périostéocytaires (20 cas sur 48), une diminution de la vitesse d'apposition ostéoblastique mesurée par le double marquage in vivo de l'os par la tétracycline (21 cas sur 41), une augmentation du volume adipeux médullaire (16 cas sur 36).

Ce profil statique et dynamique observé globalement dans 59 cas est pratiquement identique chez les sujets atteints d'ONA d'apparence primitive (48 cas) et dans les ONA secondaires à une corticothérapie au long cours (11 cas), à la seule différence que les surfaces des lacunes périostéocytaires et le volume adipeux médullaire ont été trouvés normaux chez les cortisonés. Parmi les malades atteints d'ostéonécrose d'apparence primitive, 23 sont des éthyliques avérés. En outre 8 malades dont 3 sont éthyliques et un à la fois éthylique et corticothérapé, présentent une formule histologique typique d'ostéomalacie.

2) d'envisager à la lumière de ces résultats la possibilité du mécanisme pathogénique suivant : la dépression ostéoblastique que l'on rencontre avec une fréquence significative chez nos patients pourrait être à l'origine du défaut de réparation des micro-fractures trabéculaires qui, en s'accumulant, créeraient une sorte de fracture de fatigue sous-chondrale avec rupture secondaire des capillaires, cette ischémie secondaire entraînant à son tour l'isolement et la nécrose du séquestre osseux.

Ce travail apporte ainsi des arguments en faveur d'un mécanisme plurifactoriel de l'ostéonécrose de l'adulte, l'ischémie survenant sur un terrain osseux particulier propice à la non réparation des micro-fractures.

Le Directeur de l'U.E.R. GRANGE BLANCHE
Professeur B. SALLE

Le Président de l'Université
Claude Bernard
Professeur D. GERMAIN

Le PRESIDENT DE LA THESE
Professeur G. VIGNON
VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LYON, le 22 JUIN 1979

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABELES M. et coll.,
Aseptic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus - Relationship to corticosteroid therapy.
Arch. Intern. Med. 1978, 138 (5) 750-4.
- 2 - AHLBACK S., BAUER G., BOHNE W.,
Spontaneous osteonecrosis of the knee.
Arthr. and Rheum. 1968, 11, 704-733.
- 3 - ARLET J., FICAT P.,
Diagnostic et traitement de l'ostéonécrose primitive fémoro-capitale de l'adulte au début. Apport du forage-biopsie.
Rev. Med. (Paris) I, 1965, 19-39.
- 4 - ARLET J., FICAT P., SEBBAG D.,
Intérêt de la mesure de la pression intro-médullaire dans le massif trochantérien chez l'homme, en particulier pour le diagnostic de l'ostéonécrose fémoro-capitale.
Rev. Rhum., 1968, 35, 5, 250-256.
- 5 - ARLET J.,
Rev. Prat., 79, 29, 5, 479-489.
- 6 - ARLET J., FICAT P.,
Ischémie et nécrose osseuses.
L'exploration fonctionnelle de la circulation intra-osseuse et ses applications.
Ed. Masson.
- 7 - BOETTCHER W.G.,
Non traumatic necrosis of the femoral head.
Relation of altered hemostasis to etiology.
J. Bone, Jt Surg., 1970, 52 A, 2, 312-319.

- 8 - BRESSOT C.,
Histomorphométrie des ostéopathies endocriniennes.
Thèse Lyon, 1976.
- 9 - BRESSOT C., MEUNIER P., COURPRON P., CHAPUY M.C., LEJEUNE E., EDOUARD C.,
DARBY A.J.,
Histomorphometry of corticosteroid-induced osteoporosis.
- 10 - CAMERON
Clin. Orthop., 1975 (111) 266.
- 11 - CARTER
Clin. Orthop. 1977, 127.
- 12 - CATTO M.A.,
A histological study of avascular necrosis of the femoral head after
transcervical fracture.
J. of Bone, Jt Surg., 1965, 47 B, 4, 749-791.
- 13 - CHAPPUIS J., GEORGES J.M.,
Notions importantes de mécaniques des surfaces à l'usage du chirurgien
orthopédique.
1ère partie : le contact statique, in Press.
- 14 - CHRYSSANTHOU P.,
Dysbaric osteonecrosis : etiological et pathological concepts.
Clin. orthopedics, 1978, 94-105.
- 15 - COSTE F., MASSIAS P., CHAFI-ZADE H.,
Ostéonécrose primitive de la tête fémorale et malformation congénitale de
la hanche.
Rev. Rhum., 1962, 29, 575-577.
- 16 - COURPRON P., MEUNIER P., BRESSOT C., GIROUX J.M.,
Amount of bone in iliac crest biopsy. Significance of the trabecular bone
volume its value in normal and pathological conditions.
Proceedings of the 2nd Workshop on Bone Histomorphometry 1976.
P. MEUNIER Ed., Armour Publ. 1977, pp.
- 17 - CRUESS R.L. et coll.,
Etiology of steroid-induced avascular necrosis of bone.
Clinical Orthop., 1975, 113, 178.
- 18 - CRUESS R.L. et coll.,
Aseptic necrosis following renal transplantation.
J. Bone Jt surg., 1968, 50A, 1577.

- 19 - CRUTCHLOW W.,
Sr 85 scintimetry of the hip in osteoarthritis and ostennecrosis.
Am. J. of Roentology, 1970, 109, 803.
- 20 - D'AMBROSIA R., SHOJI H., RIGGINS R., STADALNICK R., DENARDO G.,
La scintigraphie dans le diagnostic des osteonécroses aseptiques.
Clin. Orthop. Res. (130), 139-43, Jan.-Feb. 78.
- 21 - FISCHER D.E.,
Corticosteroid induced avascular necrosis.
J. Bone Jt Surg., 1971, 53 (A), 859.
- 22 - FISCHER D.E.,
The role of fat embolism in the etiology of corticosteroid induced avascular necrosis.
Clin. Orth., 1978, 130, 68.
- 23 - FREEMAN
J. Bone Jt Surg., 1974, 56 (B) 4, 698-702.
- 24 - FROST H.M.,
A method of analysis of trabecular bone dynamics. In bone histomorphometry
Proceedings of the 2nd workshop on bone histomorphometry 1976.
P. MEUNIER Ed., Armour Publ. 1977 pp.
- 25 - FROST H.M.,
Présence of microscopic cracks in vivo in bone.
The Henry Ford Hospital Medical Bulletin 1960, 8, 1, 25-35.
- 26 - FROST H.M.,
The etiodynamics of aseptic necrosis of the femoral head.
Grant AM - 04186 N.I.H., Bethesda Md 1965, 393-409.
- 27 - GAUCHER A., COLOMB J.N., NAOUN A., NETTER P., FAURE G., POUREL J., ROBERT J.,
Caractéristiques scintigraphiques des coxopathies. Leur valeur étiologique.
Rev. Rhum., 1978, 45 (11), 641-648.
- 28 - GIROUX J.M., COURPRON P., MEUNIER P.,
Histomorphométrie de l'ostéopénie physiologique sénile.
Monographie du laboratoire de recherches sur l'histodynamique osseuse,
Lyon 1975, 165 p.
- 29 - GOURDOU J.F. et coll.,
Necrose expérimentale de la tête fémorale d'origine veineuse chez le chien.
Rev. Rhum., 1974, 41, 739?

- 30 - HARTMAN G.,
Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in an adult.
W.H. Zinn ed., G. Thieme Publ. Stuttgart 1971.

- 31 - JONES J.P., ENGLEMAN E.P.,
Fat embolism from alcoholic fatty livers as a cause of osseous avascular necrosis.
Bull. Rheum. Disease, 1967, 18, 469-470.

- 32 - JONES J.P., SAKOVICH L.,
Fat embolism of bone : a roentgenographic and histological investigation by use of intra-arterial lipiodol in rabbit.
J. Bone Jt Surg., 1966, 48 A (1) 149.

- 33 - JUNG A., KEHR P.,
Pathogénie artérielle dans les nécroses aseptiques de la hanche.
Compte-rendu I symposium International sur la circulation osseuse,
Toulouse, 1973, p. 193, Ed INSERM Paris.

- 34 - KENZORA
Experimental osteonecrosis of the femoral head in adult rabbits.
Clin. Orthop., 1978 (130), 8-46.

- 35 - LAGIER R.,
Histogénèse des nécroses aseptiques de la tête fémorale. Les enseignements d'un cas particulier sans traduction radiologique.
Schweiz, Med. W Schr, 1968, 98, 1124.

- 36 - LAURENT J.,
Etude anatomo-pathologique et pathogénique de la nécrose de la tête fémorale de l'adulte.
Thèse 1973, Lyon.

- 37 - LEJEUNE E., BOUVIER M.,
Apport du strontium 87 m au diagnostic des ostéonécroses aseptiques épiphysaires.
Rhumatologie, 1972, 3, 83-89.

- 38 - LEQUESNE M., SEZE (DE) S.,
La coxarthrose destructrice rapide.
Rhumatologie 1970, 2, 51-63.

- 39 - LEQUESNE M. et coll.,
Goutte, hyperuricémie et ON de la tête fémorale.
Rev. Rhum., 1975, 42, 177.

- 40 - MEGARD M., MAITREPIERRE J., DURANT J.,
Ostéonécrose primitive du genou des sujets âgés.
Rev. Rhum. 1969, 36, 697-704.

- 41 - MERLE D'AUBIGNE R., MAZABRAUD A., CAHEN G.,
La nécrose idiopathique de la tête fémorale. Etude anatomo-pathologique
et orientation thérapeutique.
Sem. Hop. Paris, 1963, 38, 2773-2794.
- 42 - MEUNIER P. et coll.,
Osteoporosis the replacement of cell populations of the marrow by
adipose tissu.
Clinical Orth. 1971, 80, 147-153.
- 43 - MEUNIER P. et coll.,
L'os des cirrhotiques étudié par lecture quantitative de la biopsie osseuse.
Lyon Medical, 1973, 229, 11, 1089-1095.
- 44 - MEUNIER P., COURPRON P., EDOUARD C., BERNARD J., BRINGUIER J.P., VIGNON G.,
Physiological senile involution and pathological rarefaction of bone.
Quantitative and comparative histological dato.
Clincs in Endocrinology and metabolism W.B. Saunders Ed. London, 1973, 2,
239-256.
- 45 - MIELANT S.,
Relation en nécrose avasculaire et le métabolisme de lipides et des purines.
Rev. Rhum. 1975, 42 (79), 505-511.
- 46 - MORSCHER E.,
Scintigraphie au Sr. dans le diagnostic de la nécrose de la tête fémorale.
Orthop. 1970, 108, 3, 520-524.
- 47 - NIELSEN H.E. et coll.,
Aseptic necrosis of bone following renal transplantation. Clinical and
biochemical aspects and bone morphometry.
Acta Med. Scand. 1977, 202 (1-2), 27-32.
- 48 - POPE M.H.,
J. Biomechanics, 1972, 5, 457-465.
- 49 - RAVAUULT P.P., VIGNON G., MEUNIER P.,
Le facteur osseux des coxopathies chroniques.
Conf. de Rhum. Bucarest, 1968.
- 50 - RAVAUULT P.,
Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1963, 114, 1123.
- 51 - RICHARD D.,
L'histomorphométrie du tissu ostéoïde. Son application au diagnostic des
ostéomalacies des états d'hyperostéoïdose.
Thèse Lyon 1976.

- 52 - RONDIER J.,
Goutte et hyperlipidémies.
EUR. J. Clin. Bio. Res., 1970, 15, 959.
- 53 - ROSINGH G.E., JAMES J.,
Phases précoces de la nécrose avasculaire de la tête fémorale chez le lapin.
J. of Bone, Jt surg., 1969, 518, n° 1, 165-174.
- 54 - ROUANET A.,
Phlébites, séquelles de phlébite et affections osseuses.
Thèse Toulouse 1972.
- 55 - ROUX
Rhumatologie 1978, 30 (3), 81-86.
- 56 - RUBENS-DUVAL A., VILLIAUMEY J., LUBETZKI D., ROZENBAUM,
Ostéochondrite du genou du sujet âgé. Intérêt de la biopsie synoviale.
Rev. Rhum. 1966, 33, 638-640.
- 57 - RUFFIER R., FOURNIER A.,
Résultats de la phlébographie pertrochantérienne dans les ostéonécroses primitives de la tête fémorale chez l'adulte.
Rev. Rhum., 1962, 29, 551-554.
- 58 - RUTISHAUSER E.,
Lésions osseuses par surcharge dans le squelette normal et pathologique.
Bull. Schweiz Akad. Med. Wiss. 1950, 6, 333-342.
- 59 - SERRE H., SIMON L., VIDAL J., VIALLA M.,
La part vasculaire dans la pathogénie de l'ostéonécrose de la tête fémorale de l'adulte.
J. Radio. Electrol., 1961, 42, 606-611.
- 60 - SEVITT,
J. Bone and Jt Surg. 1964, 46 B (2), 270.
- 61 - SEZE (DE) S., RYCKWAERT,
Maladies des os et des articulations.
Flammarion Ed.
- 62 - SEZE (DE) S., MAZABRAUD A.,
La nécrose parcellaire de la tête fémorale.
Rev. Rhum. 1971, 38 (1), 1-15.
- 63 - SHERMAN M.,
Pathogenesis of desintegration of the hip in sickle cell anemia.
Sth. Med. J. (Bgham Ala) 1959, 52, 632-637.

- 64 - SIMON L. et coll.,
Ostéonécrose éthyliste et stéatose hépatique.
Rev. Rhum., 1975, 42 (2), 103-108.
- 65 - STRAUSS J., MAGNET J.L., GUIDET M., PAUL R.,
Nécroses osseuses au cours des ostéomalacies.
Rev. Rhum. 1979, 46 (2) 101-109.
- 66 - THERON J.,
Artériographie super-sélective de la hanche.
Rev. Rhum. 1977, 44 (4) 263-271.
- 67 - TODD,
J. Bone Jt Surg. 1972, 54 B (4) 723-728.
- 68 - VIGNON G., MEUNIER P.,
Réflexions sur la pathogénie de l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale.
Nouv. Presse Med., 1973, 2, 1751.
- 69 - VOLLE L.,
L'ostéonécrose idiopathique de la tête fémorale de l'adulte.
Thèse Lyon 1963.
- 70 - WATSON,
J. Bone Jt Surg. 1975, 57 A, 5, 696-700.
- 71 - WELFLING J.,
Embolies micro-particulaires et nécrose de la tête fémorale chez l'adulte.
Rev. Rhum. 1967, 34, 126-130.

